

München 195

Über die Ileitis terminalis

Horst Tüffers



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555213_0039

AUS DER 1. FRAUENKLINIK UND HEBAMMENSCHULE
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

(Direktor: Professor Dr. W. Bickenbach)

Über die Ileitis terminalis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Horst Tüffers
aus Bocholt/Westfalen

München

1959

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. G. K. DÖRING
Koreferent: Prof. Dr. W. BICKENBACH
Dekan: Prof. Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 18.12.1959



MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT

GLIEDERUNG

	Seite
GESCHICHTE	7
PATHOLOGISCHE ANATOMIE	8
AETIOLOGIE	10
PATHOGENESE	15
a) der chronischen Form	
b) der akuten Form	
KLINISCHE SYMPTOME	23
a) Der Röntgenbefund	
b) Die Differentialdiagnose	
BEHANDLUNG	32
conservativ	
chirurgisch	
ZUSAMMENFASSUNG	36
KASUISTIK	37
LITERATUR	47

ÜBER DIE ILEITIS TERMINALIS

GESCHICHTE

Im Jahre 1932 beschrieben CROHN, GINZBERG und OPPENHEIMER in Amerika das Krankheitsbild der Ileitis terminalis chronica stenosans. Ein Jahr später, 1933, veröffentlichte A. W. FISCHER in Deutschland seine Arbeit über die gleiche Erkrankung. Doch ist sie nicht erst seit diesem Zeitpunkt bekannt. Man hatte für diese Krankheit früher verschiedene Namen (besonders "Darmphlegmone"). So beschrieben schon 1806 COMBE und SOUNDERS, GOLDSTEIN und später BRAUN, TIETZE, LÄWEN, LANDOIS, MOSCHKOWITZ und WILLENSKY, MOCK, KONJETZNY, ANSCHÜTZ, v. HABERER, SIMON, ORTH u. a. diese Erkrankung. TIETZE erwähnt sie 1920 in seinem Überblick über "unspezifische Granulose" und LANDOIS hielt 1923 in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie einen Vortrag über "circumskripte Enteritis des Dünndarms", bei dem er das bei einer Operation gewonnene Präparat vorwies. Wegen der typischen Diagnose möchte ich diesen Fall kurz schildern: Ein 21jähriges Mädchen wurde unter der Diagnose "akute Appendicitis" operiert. Bei der Operation fand man, daß die Appendix nicht entzündlich infiltriert war. Doch entdeckte man nicht weit vom Colon entfernt eine 40 cm lange Dünndarmstrecke, die entzündlich verändert, mit fibrinösen Belägen bedeckt, ödematös geschwollen und leicht bläulich verfärbt war. Geringes Exsudat befand sich im Bauch und wegen absolut ungeklärtem Krankheitsbild wieder Verschuß. Danach verschlechterte sich der Zustand, so daß erneute Laparotomie notwendig wurde mit dem Ergebnis, daß die entzündlichen Infiltrationen zugenommen hatten. Jetzt wurde das infiltrierte Stück reseziert, eine Seit-zu-Seit-Anastomose angelegt und es erfolgte eine prompte Heilung. Das Präparat wies eine starke Schwellung des ganzen Darms mit fibrinösen Belägen der Serosa, eine ausgedehnte "Enteritis diphterica" in flächenhafter Ausdehnung und eine grau-grüne Verfärbung auf.

Bakteriologisch wurden Colibazillen, Staphylokokken, Pneumokokken, Saprophyten, jedoch keine Typhusbazillen nachgewiesen.

Histologisch stellte LANDOIS eine "circumskripte Enteritis diphterica" mit Schleimhautnekrose ohne Gefäßverstopfung fest.

Dieser Fall LANDOIS' läßt die Problematik der sicheren Diagnosestellung, Aetiologie, Pathognese und Therapie der terminalen Ileitis erkennen.

PATHOLOGISCHE ANATOMIE

In den letzten Jahren ist das Krankheitsbild der Ileitis terminalis sive regionalis durch Veröffentlichungen zahlreicher Fälle, besonders in der amerikanischen Literatur, immer bekannter geworden.

Aber CROHN schrieb

1932: "We have seen such a thing in past years. We have met with in surgical experience and didn't know what to do with it."

Unter dem Namen "regional ileitis" (der Name Ileitis terminalis stammt vom Holländer DEELMAN) glaubten er und seine Mitarbeiter eine "pathologische und klinische Einheit" vom alten Sammelbegriff der entzündlichen Darmtumoren trennen zu können. Zwar ist das Krankheitsbild in pathologischer und klinischer Hinsicht sehr charakteristisch, doch besteht auch heute noch in pathogenetischer und aetiologischer Hinsicht der Satz CROHNs zu Recht, daß man nicht recht weiß, wie es zu behandeln sei.

Die Erkrankung kann in allen Lebensaltern auftreten; sie bevorzugt aber das 2. und 3. Jahrzehnt und zwar treten die akuten Erkrankungen im 20. bis 30. und die chronischen zwischen dem 30. bis 40. Lebensjahr auf. Sie ist dadurch gekennzeichnet, daß sie in den untersten 20 - 30 cm des Dünndarms - von der Valvula Bauhini ab gemessen -, lokalisiert ist. Die stärksten Veränderungen finden sich nächst der Ileozökalklappe, die die distale Grenze der Erkrankung bilden soll.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um schwerwiegende Veränderungen der Darmwand wie auch des angrenzenden Mesenteriums.

Im frühen Stadium weist der angegriffene Darm Hyperämie und Ödem auf, mitunter Fibrinbelag auf der Serosaoberfläche, ulcerierte Schleimhaut sowie phlegmonöse Wandveränderungen. Außerdem finden sich hyperplastische Drüsen im zugehörigen Mesenterium.

In weiter fortgeschrittenen Fällen nimmt der Prozeß immer mehr chronischen Charakter an.

Der unterste Ileumabschnitt ist dann in ein starrwandiges Rohr - wie ein Gartenschlauch - umgewandelt. Die Veränderungen beginnen 20 - 30 cm vor der Ileozökalklappe und schneiden an ihr caudal wie auch am cranialen Beginn scharf ab. Manchmal setzen sich die Veränderungen auch auf die

Coecumwand, aber nur bis in die Umgebung der Valvula Bauhini, fort. Die Serosa des betreffenden Darmabschnitts ist getrübt und mit feinen Fibrinschleiern bedeckt. Das angrenzende oft fettreiche Mesenterium ist hochgradig oedematös verdickt, rot oder braunrot verfärbt, die Lymphknoten entzündlich geschwollen. Die Darmlichtung ist stark verengt, oft nur für Bleistift- bis Stricknadeldicke durchgängig. Die starke Verbreiterung und Verdickung der Darmwand ruft diese Verengerung des Lumens hervor. Mit bloßem Auge kann man noch die einzelnen Darmwandschichten erkennen. Die Submucosa hat an der Verbreiterung der Darmwand den größten Anteil, nach ihr die Subserosa. Die Muskularis ist hypertrophisch verdickt und von weißlichen streifenförmigen Narben durchzogen, die sowohl von der Submucosa als auch von der Subserosa aus in die Muskelbündel einstrahlen, nicht selten sich von der Subserosa aus in das Mesenterium fortsetzen. Die Schleimhaut kann in ausgedehntem Maße geschwürig zerfallen sein; oft sind es große, längsgestellte Geschwüre, deren Grund aus flammend rotem Granulationsgewebe besteht und dem pseudomembranöse Beläge aufgelagert sind. Die umgebende und noch erhaltene Schleimhaut ist polypös verdickt, oft gerötet und kissenartig vorgewölbt. Fisteln, die von der Schleimhaut in die Tiefe ziehen, stehen mit Nachbarorganen in Verbindung, oder sie verlaufen zu der vorderen Bauchwand hindurch nach außen. Die proximalen Darmteile des Ileums sind hochgradig bis auf Unterarmdicke erweitert, zeigen aber keine nennenswerten Veränderungen.

Histo-pathologisch erkennt man unter dem Mikroskop einen unspezifischen Entzündungsprozeß mit einigen besonderen Merkmalen: Die Entzündungszellen setzen sich vorwiegend aus Plasmazellen und eosinophilen Leukocyten zusammen. Daneben bestehen sie aus kleinen und mittelgroßen Formen von Lymphocyten, während die polymorphkernigen Leukocyten stark zurücktreten. Im ganzen findet sich eine Hyperämie und ein entzündliches Ödem der Darmwandschichten, besonders der Submucosa. Hier breitet sich ein gefäßreiches Granulationsgewebe aus, durchsetzt die Schleimhaut und die Muskularis, deren Muskelbündel zugrunde gehen. Hier in der Muskularis ist am deutlichsten die starke Neigung zur Narbenbildung zu erkennen, die für die eintretenden Stenosierungserscheinungen verantwortlich zeichnen dürfte. In den fortgeschrittenen Narbenstadien treten knötchenartige Bildungen - mit Lymphfollikeln zu vergleichen - besonders in der Subserosa auf; im Innern lassen sie ein helles Reaktionszentrum erkennen, das oft mehrkernige Riesenzellen enthält. Es fehlen in den Knötchen epitheloide Zellen, so daß mit einem echten Virchow'schen Tuberkel nur entfernte Ähnlichkeit besteht.

Das Auftreten von Kapillaren in den Knötchen und das Fehlen von Verkäsung sprechen gegen einen Entzündungsprozeß spezifischer Art. Meistens sind die Riesenzellen vom Typ der Fremdkörperriesenzellen, die auch freiliegend in allen Wandschichten, besonders in der Umgebung der Fisteln, vorkommen.

Die Geschwürsflächen der Schleimhaut sind mit einem fibrinös eitrigen Exsudat bedeckt, dem Bakterienkolonien beigemischt sind. Wie schon erwähnt, sind die ödematösen Erscheinungen hochgradig in der Mucosa und Submucosa. Von Bedeutung sind mucoide Drüsen in den polypös verdickten Partien. Sie ähneln weitgehend den Pylorusdrüsen und werden als atypische Schleimhautregenerate aufgefaßt (HAMPERL, DEELMAN, v. MEYENBERG). Das spricht auch für die Chronizität des Prozesses.

Diese Veränderungen beobachteten andere Untersucher nicht nur am terminalen Ileum, sondern auch am Jejunum und gleichzeitig mit Ileitis terminalis am Kolon (COLP, BROWN, BARGEN, WEBER, CROHN und ROSENAK). Nach den erweiterten Erfahrungen konnte die Forderung von CROHN, daß die Erkrankung ausschließlich am terminalen Ileum vorkomme, nicht aufrechterhalten werden, und so wurde die Bezeichnung "terminale Ileitis" bzw. "regionale Ileitis" durch die umfassendere "regionale Enteritis" ersetzt (BROWN, BARGEN, WEBER). Oder HARRIS, BELL, BRUNN, DONCHESS, WARREN nannten sie "chronische narbenbildende Enteritis".

Es ist jedoch berechtigt, das Hauptgewicht, wie CROHN es als erster getan hat, auf die terminale Ileitis zu legen und sie für das Wesentliche zu halten. Die Krankheit stellt zwar ein einheitliches pathologisches und klinisches Bild dar, doch ist es nicht wahrscheinlich, daß sie eine einheitliche Ätiologie hat.

AETIOLOGIE

Als ursächlichen aetiologischen Faktor hat man oft die Appendicitis genannt. Das ist sehr unwahrscheinlich, denn in vielen Fällen wurde schon Jahre bzw. Jahrzehnte vorher eine Appendektomie durchgeführt (Fall 4 erkrankte 24 Jahre nach der Appendektomie). Aber eine Störung der Milieuverhältnisse in diesem Darmtrakt durch die Appendektomie als Ursache für die Ileitis terminalis zu halten, ist berechtigt. Obwohl die Tätigkeit des Appendix nicht ganz geklärt ist, kann man seine Aufgabe darin sehen, daß er als Regulator dient, der je nach Zustand des Coecum- und Aszendensinhaltes bewirkt, daß

dieser weiterbefördert wird. Evtl. bezieht sich seine Tätigkeit auch auf den Mechanismus der Ileozökalklappe. Wird der Appendix nun entfernt, resultieren daraus die verschiedensten Mängel wie Dysfunktion der Valvula ileozökalis, Stase des Darminhalts etc.

In anderen Fällen galten die Versuche, einer Ursache auf die Spur zu kommen, in erster Linie dem Nachweis eines Virus oder anderen Erregers. Da aber in der Regel die Fälle in späten Stadien zur Operation gelangten, waren die Erfolgsaussichten gering. Wahrscheinlicher ist, daß in den narbig veränderten Geweben der Darmwand evtl. angetroffene Mikroorganismen erst durch Sekundärinfektion aus der ulzerierten Schleimhaut eingedrungen sind. Doch fanden verschiedene Autoren bei den ihnen zu Gesicht gekommenen Erkrankungen an terminaler Ileitis Erreger, die sie für schuldig hielten. MAILER fand im Blute den Streptokokkus viridans. Ebenso hält PEREZ eine Streptokokkeninfektion mit verschiedener Lokalisation für ursächlich. Er schreibt, daß die Keime durch die Peyer'schen Plaques, die in den letzten Dünndarmschlingen besonders häufig sind, ausgeschieden werden und zur Entzündung mit Geschwürsbildung des unteren Darmabschnitts führen.

CLARK und WRIGHT halten eine Infektion der Darmwand mit pyogenen Erregern enterogener Natur für möglich, können aber dafür keine Eingangsporte finden. In dem Eiter, der von einem perforierten Dünndarmgeschwür stammte, fand HALLIGAN einen Bacillus, der dem Colibazillus ähnelte. Ebenso fanden ERB und FARMER einen Erreger, den sie Bazillus W nannten. Sie fällten darüber jedoch kein abschließendes Urteil.

FELSEN hält die Erkrankung für eine bazilläre Dysenterieinfektion. Ebenso kam BENARDINI zu bakteriologischen Resultaten. Neben diesen fand er noch Amöben, *Lambliia intestinalis*, *Trichocephalus* und *Ascaris*. Er hält diese Infektionen aber nicht für ursächlich, sondern für praedisponierend. So kommt BOCKUS zu dem Urteil, daß er die Ileitis terminalis fast ausschließlich als Erkrankung im Anschluß an bazilläre Dysenteritiden gesehen habe und zwar mit mesenterialer Lymphadenitis. Auch BISGARD und HENKE fanden bei einem Kinde, das an Ileitis terminalis erkrankt war, den Eberth'schen Dysenteriebacillus wie einen haemolytischen Streptokokkus in der peritonealen Flüssigkeit und in einem mesenterialen Lymphknoten. BELUFFI züchtete aus der veränderten Ileumwand Enterokokken, doch waren angelegte Milzkulturen negativ.

In vielen Fällen, wo man auf der Schleimhautoberfläche von verschiedenen

relativ frühen Erkrankungen eine fast identische Flora bei Zurücktreten der normalen Darmflora nachwies (Bac. acidophilus, grampos. Diplokokken vom Enterokokkentyp), waren die tieferen Wandschichten, Serosa und Mesenterialdrüsen bakterienfrei (PETERS 1934). JACKMAN konnte ebenfalls in zwei einander fast völlig gleichen Fällen mit 1 - 2-tägigem Krankheitsbilde und starker Hyperämie mit Ödem Darmbakterien in den ulcerierten Gebieten nachweisen, aber nicht in den tieferen Wandschichten. Im einen Falle dominierten Streptokokken (3 Tage nach der Operation *Rachendiphtherie!*). Obwohl es sich in beiden Fällen um klinisch frühe Fälle handelte, war eine ausgesprochene Fibrose der Ileumwand zu erkennen, die darauf hinweist, daß der erste Prozeßbeginn bedeutend älteren Datums war. Agglutinationsproben auf Typhus, Paratyphus und Bang hatten negative Resultate. Versuche, Tuberkelbazillen in Schnitten vom krankhaft veränderten Ileum nachzuweisen, schlugen fehl (CROHN). Die Frey'sche und Wassermann'sche Reaktion (im Sinne des Lymphogranuloma inguinale, das Rectalstenosen hervorruft) verliefen immer mit negativem Resultat.

Einige Verfasser nehmen auch eine mechanische Ursache als Grund der Erkrankung an. LORIN-EPSTEIN veröffentlichte schon 1929 eine Arbeit über Darmerkrankungen, die durch Insuffizienz der Valvula Bauhini hervorgerufen werden. Es käme dabei zu Rückfluß des Coecuminhaltes ins Ileum und Resorption der Fäulnisprodukte, wodurch eine chronisch entzündliche Reizung des Ileums resultiert, die sich durch Drüsenschwellung und Verwachsungen am Mesenterium ausdrücken könne. Er spricht hier schon von einer terminalen sklerosierenden Ileomesenteritis, die durch Stase des Darminhaltes und Resorption toxischer Abbauprodukte hervorgerufen wird. Er schreibt eine große Bedeutung den sklerotischen Veränderungen der Darmgefäße zu, die dabei stattfinden. Ebenso erfahren die Darmnerven eine Veränderung. Bei der Besprechung der Pathogenese wird auf Versuche, die mit sklerosierenden Stoffen in dieser Richtung gemacht wurden, eingegangen.

KUHLMANN und RATING untersuchten den Mechanismus der Ileocoecalclappe röntgenologisch und fanden eine Insuffizienz bei Ileocoecalculerkrankung, schwerer Colitis, Ileitis terminalis. Bei fast sämtlichen Enteritisformen beobachteten sie ein Klaffen der Valvula Bauhini beim Kontrasteinlauf.

Bei oraler Kontrastbreiuntersuchung fand sich besonders bei der hypersekretorischen Enteritisform ein andauernd weites Offenstehen der Valvula. Gegenständliches Verhalten zeigte sich bei der hypermotorischen Form. Ob aber eine solche Insuffizienz der Valvula Bauhini ursächlich für die Ileitis termi-

nalis in Frage kommt, bleibt dahingestellt, denn es wurden schon viele Rezidive nach Ileozoekalresektion - wenn also die Klappe nicht mehr vorhanden war - beobachtet.

Als weitere mechanische Momente kommen die Invaginationen in Betracht. Hier glaubt man, daß spontan gelöste Ileozoekalinvasionen oder eine rückfällige Form dieser Erkrankung mit Darmwandschädigung und schweren Zirkulationsstörungen Ursache der Entzündung sein können. SLANY schreibt, daß bezüglich der Lokalisation dieser Invaginationen diejenigen der Ileozoekalgegend mit 64 % an der Spitze aller Invaginationen stünden.

Die Ileitis wird auch als Zweitkrankheit angesehen und zwar seien es primär toxische Noxen (Foci, cariöse Zähne), die vom Gefäßsystem herkommen. In diese Richtung zielen auch GLOGGENGIESSER und PROSINGER, die Ileitiden nach erheblichen Traumen (Schußverletzungen und Verbrennungen) beobachteten. PROSINGERS Theorie geht dahin, daß im Zeitraum zwischen Trauma und Darmveränderung eine Sensibilisierung stattgefunden hat und zwar gegen Gewebszerfallsprodukte. Das hieße also, daß die Ileitis auf allergische Reaktionen hin entstehen kann. In der segmentalen Anordnung der Prozesse sieht PROSINGER einen Beweis für die Steuerung dieses allergischen Vorganges durch das vegetative Nervensystem (Ricker's Relationspathologie).

Er steht nicht allein da mit dieser Auffassung. Ein Autor spricht von der Ileitis als einem "allergischen Phaenomen". UTHGENANNT und SCHÜMANN berichten von einem Fall, wo erst auf vollkommene Milchkarenz hin nach der Resektio ileocoecalis die Beschwerden restlos verschwanden. BÖRGER berichtete 1937 über das Auffinden von Fremdkörpern pflanzlicher Herkunft im Granulationsgewebe und hielt daher auch einen allergischen Reaktionszustand als Grundlage für das Krankheitsbild. Auch nach Genuß von bestimmten Nahrungsmitteln (Fisch z. B.), die ein Quinke'sches Oedem der Darmwand (= Urticaria des Darms) hervorrufen, soll die Ileitis terminalis auftreten (KALLIUS). WENIG hält das Krankheitsbild, gestützt auf den "feingeweblichen kennzeichnenden Befund in Form eindeutiger allergischer Gewebsreaktionen" und zwar

1. polsterartige fibrinoide Verquellungsherde an den Venenwandungen,
2. knötchenförmige granulomatöse Entzündungsform,
3. Gehalt an vielkernigen Riesenzellen, und
4. monocytär histiocytäre Entzündung,

für eine "sichere" allergische Entzündung. Es bilde sich ein Circulus vitiosus,

da die Geschwürsbildung und allergische Entzündung im Darm die Resorption größerer Antigen-Mengen ermöglicht.

BOCKUS (1945) nimmt neben der erregerbedingten Erkrankung noch an, daß vielleicht auch das Psychosoma eine Rolle spiele. Er fand, daß viele seiner Patienten sensitiv, erregbar und leicht aufregbare Menschentypen waren. Einige Patienten konnten sogar als psychoneurotisch bezeichnet werden. Zwei dieser Patienten waren ein Jahr vor der Behandlung wegen Ileitis terminalis an Neurose erkrankt. Die meisten Patienten waren erwiesenermaßen ängstlich und seelisch unreif. Der Verfasser berichtet, daß ein Fall ein Jahr nach der Operation (Resektion) mit Dementia praecox in eine Anstalt eingeliefert werden mußte. In jüngster Zeit gehen einige spanische Arbeiten auch in diese Richtung. Hier wird berichtet, daß die befallenen Patienten labile junge Personen sind, die unter großer Ängstlichkeit und seelischen Konflikten leiden. Röntgenologisch sei dieses Syndrom von einer schnellen Barium-Breipassage durch den Dünndarm gekennzeichnet und zwar trüge eine Vagus-Hypertonie daran die Schuld. Das Syndrom wird "neurointestinale Asthenie" genannt, was für das Intestinum dieselbe Bedeutung habe wie "neurozirkulatorische Asthenie" für das Zirkulationssystem (FIOL).

Die Ileitis läßt sich mit Cortison behandeln. Da das Cortison eine noch nicht geklärte Einwirkung auf das mesenchymale Gewebe im Sinne einer Entzündungshemmung und Schmerzbeseitigung hat, ist der Erfolg damit bei dieser Art der Darmerkrankung von guter Wirkung. Wird Cortison bei Tbc gegeben, erfolgt eine hemmungslose Ausbreitung der Erreger durch die aufgehobene lokalisierende Bindegewebsreaktion. Aetiologisch wird das Krankheitsgeschehen nicht durch Cortison beeinflusst. Hierdurch wird auch bei der Ileitis terminalis die Vermutung der erregerbedingten Krankheitsursachen widerlegt. Mit Erfolg hat sich hier die Cortison-Therapie durchführen lassen. Wenn wirklich Erreger die Ursache der Krankheit wären, müßten sie sich unter der Cortisoneinwirkung weiter ausgebreitet haben. Das war bisher aber nicht der Fall.

Verschiedene Autoren halten eine rassisch bedingte wie auch familiäre Disposition für möglich. Es fiel auf, daß Juden und Neger häufiger erkrankten. Das scheint jedoch in Relation mit der Bevölkerungsmischung einzelner Länder zu stehen. Was familiäres Auftreten anbetrifft, so sind verschiedene Fälle berichtet worden, wo Brüder und Schwestern erkrankten. In dieser Arbeit wird noch ein Fall geschildert werden, wo die Mutter vier Jahre vor der Geburt ihres Sohnes an Ileitis terminalis litt und der Sohn mit 15 Jahren ebenfalls erkrankte.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß man in Amerika auch an klimatische Einflüsse gedacht hat, da man in den südlichen Teilen der USA, Zentralamerika und an der Nordküste Südamerikas diese Krankheit nicht beobachtete.

PATHOGENESE

a) chronisch verlaufend, b) akut sich entwickelnd.

Das akute Krankheitsbild bietet appendizitische Erscheinungen. Oft werden Patienten, die an solch ähnlichen Schmerzen erkranken, unter dieser Diagnose operiert. Hauptsächlich sind das aber Kinder und Jugendliche, bei denen man eine auffällige Lymphdrüenschwellung im Ileozökalwinkel fand. - Kinder erkranken oft an Leibschmerzen, die ohne irgendeinen charakteristischen Befund einhergehen. LASSRICH untersuchte 340 solcher "Leibschmerzen ohne Befund" und fand, daß sich bei 84 Kindern Veränderungen in der Ileozökalgegend im Sinne einer nichtsklerosierenden Ileitis ergaben. Die Ileitis terminalis kommt bei Kindern in der nichtsklerosierenden und nichtstenosierenden Form vor. Dafür hält LASSRICH folgende Rö-Befunde bereit:

1. Veränderungen am Follikelapparat der letzten Ileumschlinge,
2. Verdickung und Tastbarkeit der letzten Ileumschlinge
3. verminderte Kontraktionsfähigkeit der letzten Ileumschlinge
4. umschriebener Druckschmerz in dieser Gegend,
5. Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Valvula Bauhini,
6. Vergrößerung der ileozökalen Lymphknoten.

Kräftige Ausbildung der Lymphfollikel darf jedoch nicht zur Diagnose verleiten, da diese bei Kindern von 4 bis 9 Jahren normalerweise vorkommt. Palpatorisch sind umschriebener Druckschmerz und das Fühlen der hin- und herrollenden Darmschlinge charakteristisch.

Bei gesunden Kindern untersuchte LASSRICH die Ausbildung der Lymphfollikel röntgenologisch und fand, daß der Höhepunkt der Follikelausbildung im Kleinkindes- und frühen Schulalter liegt.

Übereinstimmend hiermit schildert TESCHENDORF das Bild der kindlichen Ileitis als vergleichbar mit der Pseudopolyposis des Duodenum oder Colons und er findet es auch bei Jugendlichen und Kindern. Er beschreibt ebenfalls die Erscheinungen chronischer Entzündungen im Ileum ohne Sklerosierung,

die sich in einer Schwellung der Schleimhaut ohne Lumeneinengung mit polypösen Veränderungen der Oberfläche (Pflastersteinileum nach GOLDEN) äußern. BÜCKER und FEINDT bezeichnen diesen Befund als Pseudoileitis (Pseudopolyposis lymphatica ilei). In derartigen Fällen findet man röntgenologisch rundliche Aussparungen etwa 2 mm im Durchmesser, welche über mehr oder weniger große Strecken des unteren Ileums verstreut sind.

Alle diese Zustände haben aber einen gutartigen Charakter. Nachherige Untersuchungen ließen nichts von Symptomen bemerken, die auf einen chronischen Prozeß mit Narbenbildung und Stenose deuten ließen (Beobachtungszeit bei 22 Fällen 4 Jahre).

Das Zeichen der Ileitis terminalis gehört zu keiner Gruppe von Granulomatosen oder Entzündungen, die in ihrer Selbständigkeit anerkannt sind. Auch die Frage ist berechtigt, ob das Krankheitsbild einheitlich ist oder nicht, denn man findet oft eine Unterscheidung zwischen akuter und chronischer bzw. subakuter Ileitis terminalis. Im allgemeinen hat man erkannt, daß die Krankheit in allen drei Formen auftreten kann. Man kann deutlich eine enteritische Phase, die manchmal akut bis subakut aufflackert, von einem stenosierenden, zu chronischen Veränderungen neigenden Krankheitsprozeß unterscheiden. Deswegen hat man den Verlauf in vier Phasen bzw. Stadien eingeteilt:

1. Phase der Erkrankung äußerlich oft mit appendicitischen Merkmalen. Ödem der Submukosa im unteren Ileum mit Wandverdickung. Rötung der Serosa und Lymphdrüenschwellung (Lymphadenitis mesenterica), äußerlich als diffuser Schmerz und mit gelegentlichen Diarrhöen erkenntlich.

2. Phase der Erkrankung geht mit kolik- bis krampfartigen Schmerzen einher, die Schleimhaut geht zugrunde, es bilden sich Ulzera aus, das Ödem vernarbt fibrös.

Äußerlich sichtbar als wäßrig-blutige Diarrhöen, abwechselnd mit Obstipation, Schmerzen, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust.

3. Phase mit weiterer Vernarbung des entzündlichen Ödems, was zur Ausbildung von Stenosen führt, die klinisch die Erscheinungen von intermittierenden Krämpfen, Erbrechen, Übelkeit, Darmsteifungen und z. T. akuten partiellen Ileus hervorrufen. Indikanurie.

4. Phase der Erkrankung mit Fistelbildung in die nächstliegenden Organe (Coecum, Colon ascendens, andere Dünndarmschlingen, Sigmoid, Harnblase, Bauchdecke).

Will man eine klare Auffassung über Entstehung und Entwicklung der terminalen Ileitis bekommen, so stößt man auf die gleichen Schwierigkeiten wie beim Versuch, einen Virus nachzuweisen: die Fälle, bei denen Operationspräparate ans Tageslicht gelangten, hatten immer schon ein solch fortgeschrittenes Stadium erreicht, daß die Annahme berechtigt war, nicht ein Bild des ursprünglichen Krankheitsbeginns zu Gesicht bekommen zu haben.

In seiner Arbeit von 1932 schreibt CROHN, daß die jüngsten, frischesten Veränderungen in den weiter oral gelegenen Darmteilen zu finden seien, während die ältesten nächst der Valvula Bauhini angetroffen werden. In einigen von den relativ frühen Fällen mit einer Krankheitsdauer von mindestens einem Jahr, die untersucht wurden, fand man isolierte Läsionen, die von der Hauptmasse der Darmwandhypertrophien durch normale Mucosa getrennt waren. Es sind ovale Ulzerationen mit 1 cm Durchmesser, lokalisiert an der Mesenterialseite des Dünndarms und zwar in der Längsachse, wo eine rinnenförmige Vertiefung natürlicherweise durch die Befestigung am Mesenterium gebildet wird. CROHN bezeichnet diese als die frühen und primären Läsionen. Auch KOSTER, KASMAN und SCHEINFELD meinen, daß die Erkrankung bei der Ileozökalklappe beginnt und sich dann später in oraler Richtung am Darm ausbreitet.

In typischen Fällen von Ileitis terminalis sind zweifellos die Veränderungen distal am stärksten anzutreffen, von da nehmen sie nach proximal hin ab. Das Verhalten ist aber kein Beweis dafür, daß die primären Veränderungen am weitesten proximal anzutreffen sind bzw. sich nach oral hin ausbreiten. Eine Erklärung wäre auch so zu geben, wenn man die Voraussetzung für die Entwicklung einer Ileitis terminalis in der anatomischen Beschaffenheit des Dünndarms nächst der Ileozökalklappe sucht.

STRÖMBECK berichtet, daß in 10 Fällen aus der Literatur brauchbare Angaben über Beobachtungen bei mehrmaligen Autopsien während des Krankheitsverlaufs zu finden waren, und nur in drei Fällen ist ersichtlich, daß die Ileumveränderungen in proximaler Richtung fortgeschritten waren (ERDMANN u. BUCH, JONES u. BYRNE, MEYER-ROSIS). In fünf Fällen handelte es sich höchstwahrscheinlich um einen ebenso ausgebreiteten Prozeß wie bei der 1. Operation (GORDON, LADD; COLP und BINNEY, V. HABERER).

In zwei Fällen ist deutlich angegeben, daß die Veränderungen zurückgegangen waren (HARRIS und BELL; CROHN u. ROSENAK). Das gilt vor allem vom akuten Teil des Krankheitsbildes. Bei einem anderen Falle CROHNs, der anfangs durch eine Umgehungsanastomose gebessert worden war, heilte die

Krankheit nicht aus, sondern schritt oralwärts fort. SHEARER und JOHNSON berichten von einem Fall, der unter Appendicitisverdacht laparotomiert wurde und bei dem man auf 20 cm Länge die charakteristischen Befunde einer Ileitis terminalis machte. Das Stück wurde reseziert und es trat Heilung ein. Nach drei Jahren erneute Resektion von 15 cm wegen gleicher Erscheinungen, wobei die erneuten pathologischen Veränderungen "wie abgeschnitten" an der alten Anastomosenstelle endeten. Wiederum nach 4 Jahren erneutes Auftreten und Resektion. Hier könnte man von einer Fortsetzung der Veränderungen nach oral hin sprechen. Einen ähnlichen Fall schildern DELACROIX und MEIGNÉ, wo vom erkrankten Darmteil ab gemessen 30 cm im Gesunden reseziert wurde. Trotzdem trat nach 2 Jahren ein Rezidiv auf und dieses wurde nach weiteren 2 Jahren bei der 2. Operation 40 cm im Gesunden reseziert. Bei der ersten Operation hatte man, wo man meinte, im Gesunden zu sein, schon eine lymphoplasmocytäre Infiltration gefunden. Makroskopisch gibt es nicht genügend Anzeichen, bis wie weit sich die pathologischen Veränderungen erstrecken. Rezidive sind also nicht ausgeschlossen. Ob die pathologischen Veränderungen zur Zeit der Resektion schon bestanden oder später wieder (durch Wanderung) entstanden waren, darüber sind keine Angaben gemacht worden. Wahrscheinlich ist, weil meistens nach Rezidivoperationen anfangs Heilung zu verzeichnen ist, das Wandern des Prozesses, und zwar ein Wandern bis zu einem Bereich, wo nicht lädierte lymphatische Strukturen vorhanden sind.

Wie schon erwähnt, siedeln sich die Schleimhautulzerationen vorwiegend in der Gegend des Mesenterialansatzes an und setzen sich auf das Mesenterium fort. Diese Lokalisation steht in enger Beziehung zum Ein- und Austritt der Gefäße. Man findet eine regelmäßige Anordnung der Geschwüre, was auf einen Zusammenhang mit der Gefäßversorgung schließen läßt. Auch histologisch findet man die Ulzerationen nahe an den Mesenterialgefäßen lokalisiert. - 1937 schreibt STRÖMBECK, daß die "bisherigen Kenntnisse über die Pathologie dieses Darmteils keine plausible Erklärung dafür geben, daß ein primärer, ulzerativer, entzündlicher Prozeß von diesen derart regelmäßig angeordneten Punkten ausgehen sollte". In den letzten Jahren haben sich die Forschungen nach der Pathogenese der Ileitis terminalis immer mehr auf die Veränderungen in den lymphatischen Strukturen dieses Darmabschnitts gerichtet. Ohne Zweifel wird das Endileum besonders stark vom lymphatischen Gewebe versorgt und dieses Gewebe wird bei der Ileitis terminalis fraglos früh und ausgedehnt befallen (BOCKUS). Vor dem Stadium der endgültigen zellulären Infiltration der Gewebe zeigt die Submukosa

eine ausgesprochene Verdickung, die durch Lymphknotenhyperplasie und obstruktives Lymphödem verursacht ist. Die Ausdehnung der mukösen Ulzeration ist aber nicht immer proportional mit dem Befallensein der Lymphgewebe. Tierexperimente mit sklerosierenden Stoffen rufen fast die gleichen Veränderungen am Ileum hervor. REICHERT und MATHES schreiben von Untersuchungen, bei denen am Hunde nach Injektion von sklerosierenden Stoffen (z. B. Chinin) in die Lymphgefäße des Mesenteriums, nahe am Darmansatz evtl. auch subserös, eine Lymphstauung hervorgerufen worden war, die sich in Submukosa und Muskularis am stärksten ausbildete. Die gedehnten, teilweise thrombosierten Lymphgefäße waren an mehreren Stellen durch große blasse mononukleäre Zellen ausgedehnt. Eine solche Lymphstauung mit folgenden ödematösen Schwellungen an der Darmwand kann auch durch Druck auf Venen und Lymphgefäße hervorgerufen werden.

Nach WARREN und SOMMERS befällt die regionale Ileitis das Duodenum, Jejunum und distale Colon mit oder ohne typische Lokalisation im terminalen Ileum. Sie haben mikroskopisch erkannt, daß es sich um eine granulomatöse Lymphangitis handelt (= granulomatöse progressive Lymphangitis als Hauptkrankheitsbild der regionalen Ileitis). Sie befällt und sklerosiert Darmlymphgefäße in der Lamina propria unmittelbar neben dem Epithel der Darmdrüsen und in ähnlicher Weise die lymphatischen Gewebe in den submukösen und muskulären, wie auch den subserösen Schichten. Diese obliterierende Lymphangitis ist herdförmig und wechselt ab mit weit dilatierten Segmenten der Lymphgefäße, die zwischen den sklerotischen Abschnitten stehengeblieben sind. Sie ruft das hervor, was für eine Elefantiasis der Darmwand, des Mesenteriums und der regionalen Lymphdrüsen wesentlich ist. In den frühesten Stadien bemerkt man Proliferation und Desquamation unter den endothelialen Grenzzellen der Lymphwege und des lymphatischen Gewebes, was zu einer Produktion von Zellmassen führt, die mechanisch einbrechen und den gleichmäßigen Lymphstrom unterbrechen. Wenn diese Verstopfung einmal geschehen ist, alteriert das verstopfte Gefäß nach peripher bei weiterer Proliferation von Mesenchymzellen. Auf Infiltration mit lymphoiden und monocytären Leukocyten reagiert es mit Bildung von tuberkuloiden Granulomen. Diese Granulome können Riesenzellen enthalten, die gewöhnlich vom Fremdkörpertypus sind. Sie täuschen eine Tuberkulose vor, eine Erscheinung, die regionale Ileitis viele Jahre lang für eine hyperplastische Tuberkulose des Ileums zu halten. Doch vermißt man verkäsende Nekrose und die säurefesten Bazillen. Die Granulome schließen Riesenzellen mit Granula ein, welche auf die Sudanfettfärbung reagieren.

Später sklerosieren und hyalinisieren die granulomatösen Tuberkel, aber sie zeigen keine Neigung zur Auflösung. Die normale lymphatische Drainage wird auch nicht wieder hergestellt, Die in der Darmwand aufgefundenen großen ödematösen und später vernarbenden Erscheinungen lassen über die granulomatöse Lymphangitis hinaus auf die verschiedenen mukösen Ulzerationen schließen. Eine Ursache für die Ausbildung von Ulzera ist der Abbruch der gleichmäßigen Blutversorgung. Alle mittleren Arterien werden von Lymphräumen umgeben. Entzündliche Verstopfung und Granulomwachstum im periarteriellen Lymphgewebe rufen einen wachsenden äußeren Druck und dadurch Verengung bzw. Verschuß des Arterien- bzw. Arteriolenlumens hervor. Ebenso führt der Befall des perineuralen Lymphgewebes zu nervaler Dysfunktion, die die lokale Peristaltik beeinflusst. Große Ulzeration ist keine uniforme Charakteristik der regionalen Ileitis. Die intestinale Mukosa erscheint gerötet und geschwollen. Die auftauchenden Geschwüre werden von überhängender Schleimhaut, die ödematös geschwollen ist, verdeckt, liegen längs der Mesenterialseite, wie schon erwähnt, und haben ein netzförmiges Muster. Einmal geformt, werden die Veränderungen in der Darmwand sekundär unweigerlich mit der Darmflora besiedelt. Mit Rücksicht auf die ödematösen Vernarbungen der Umgebung haben diese sekundären Ulzerationen Neigung, bestehen zu bleiben; und zwar mit Unterminierung und Bildung von fistulösen Trakten oder intramuralen Abszessen. Der fistulierende Prozeß schreitet langsam voran, Perforation mit Peritonitis ist selten, doch werden intestinale Adhäsionen und Abszesse häufig gebildet. Mikroskopisch ist die Geschwürsbildung bei regionaler Ileitis zuerst von einer Exsudation von Makrophagen und Eosinophilen begleitet. Auch ist die Leukocytenreaktion für die wenigen Stadien der akuten regionalen Ileitis, die schon beschrieben wurden, charakteristisch. Bei der Sekundärinfektion ist die Leukocytenreaktion später die einer jeden banalen akuten oder chronischen Entzündung.

Für die regionale Ileitis wird der Prozeß der granulomatösen sklerotischen Lymphangitis als verantwortlich betrachtet. Diese Vorgänge wurden ebenfalls in den mesenterialen Lymphgeweben und regionalen Lymphknotensinusoïden gefunden. Gelegentlich fand man ähnliche Granulome in der Leber. FICARRA betrachtet ebenfalls das lymphatische Gewebe als den Sitz der Krankheit. Das distale Ileum wird zweifellos mehr durch lymphatisches Gewebe versorgt als das proximale. Es ist verständlich, daß sich die Krankheit hier lokalisiert, denn die Schwellung der Mukosa beruht

1. auf einer Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, und

2. auf obstruierendem Lymphödem. Dafür ist die lymphatische Hyperplasie mit Riesenzellbildung in der Submukosa und den Lymphknoten charakteristisch. Nach FICARRA sollen sie so echte und starke Ähnlichkeit mit der Riesenzellfollikelhyperplasie der Lymphknoten und der Milz zeigen (makrofollikuläre Hyperplasie), daß die regionale Ileitis als enterale Variante dieser Erkrankung aufgefaßt werden könne.

Diese Erklärungen würden die Theorie von HENNINGSSEN unterstützen, der die Veränderungen für sekundäre Durchblutungsstörungen auf dem Boden funktioneller Beeinträchtigung der örtlichen Durchblutung durch regionale oder zentrale Koordinationsstörungen hält.

Fälle von BISSELL, PETERS, ERB u. FARMER wiesen ebenfalls in diese Richtung.

Bis jetzt wurde in dieser Arbeit die Ileitis terminalis als chronisch über verschiedene Stadien verlaufend betrachtet. Obwohl sich die Erkrankung oft über Jahre dahinzieht, kann sie sich aber auch höchst akut mit fulminanten Erscheinungen entwickeln, die dann nicht selten zu tödlichem Ausgang kommen. Nach schweren Traumen hat man verschiedentlich akute bis subakute terminale Ileitis beobachtet. So berichtet GLOGGENGIESSER 1942 von drei Fällen. Im ersten Fall entwickelten sich 6 Tage nach einem Oberarm-Brustschuß akute abdominelle Symptome, die zum Exitus führten. Bei der Obduktion ergaben sich Veränderungen im Sinne einer akuten Ileitis terminalis. Im zweiten Fall wurde 9 Wochen nach einer Fußamputation eine Operation wegen abdomineller Symptome notwendig. Hier und beim dritten Fall, einer grazen Patientin, die 11 Wochen nach Exstirpation eines Ovarialtumors mit akutem Bauch erkrankte, ließen sich Veränderungen am Ileum im Sinne einer subakuten bis chronischen Ileitis terminalis erkennen.

PROSINGER schildert zwei Fälle von schweren Verbrennungstraumen (40 und 55 %). Die Patientinnen waren zu gleicher Zeit verunglückt, erholten sich aber rasch aus dem Kollaps, indem sie eingeliefert wurden. Beide zeigten einen guten Krankheitsverlauf bis zum 16. Krankheitstag. Von da an verschlechterten sie sich zusehends und starben beide am 19. Krankheitstag. Eine Patientin zeigte eine subakute Ileitis terminalis, die andere eine Ösophagitis und Pharyngitis. In den histo-pathologischen Befunden ähnelten sich die Befunde sehr. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Verbrennung und Geschwürsbildung im Magen-Darmtrakt (meist Duodenum) ist auf Grund zahlreicher experimenteller und klinischer Betrachtungen als gesichert anzuerkennen. Zweifellos haben sich die Krankheitsbilder innerhalb von Tagen

entwickelt und stellen somit akute bis subakute Fälle dar. Pathogenetisch ist interessant, daß beide Patientinnen nach anfänglich gut überstandnem Kollaps unter kollapsähnlichen Zuständen am 19. Tage starben. Offenbar hatten sich die eklatanten Veränderungen am Ileum, Pharynx und Ösophagus unter der Einwirkung der beim Gewebszerfall freiwerdenden toxisch wirkenden Peptonkörper entwickelt. Daß sie an diesen Orten segmental entstanden, erklärt PROSINGER mit der Steuerung durch das vegetative Nervensystem und mit dem Trauma, das in verschiedener Heftigkeit auf die Nervenendigungen eines bestimmten Hautsegmentes trifft (HEAD'sche ZONEN).

Beim ersten Fall GLOGGENGIESSERS finden sich keine Diarrhöen. Beim zweiten Fall ist der Stuhlgang anfangs bis auf einen Durchfalltag, der sich mittels Kohle und Opiumbehebe n läßt, normal. Einmal tritt Windverhaltung ein. Später bilden sich Merkmale heraus, die für Darmverlegung sprechen (Spiegelbildung im Dünndarm, lebhaft gesteigerte Dünndarmperistaltik, Indikanurie, sicht- und fühlbare Darmsteifungen, Spasmen mit krampfartigen Schmerzen). Man findet eine mechanische Stenose, hervorgerufen durch entzündliche Schrumpfung mit starker Ausbildung der Mesenterialdrüsen (3. Phase!). Beim dritten Fall in der Anamnese eine "Darmgrippe" mit Durchfällen, Leibschmerzen, Schwitzen, Wadenkrämpfen. 4 Jahre danach Gewichtsabnahme, starke Schmerzen 3 - 4 Stunden nach dem Essen, häufige krampfartige Schmerzen im Darm, sehr oft Durchfälle. Im rechten Abdomen Druckschmerz bis zur Mittellinie, palpable Resistenz. Schon diese Anamnese läßt auf eine Ileitis terminalis im 3. Stadium schließen. Das bestätigte auch die mikroskopische Untersuchung des Operations-Präparates.

Beim ersten Fall PROSINGERS konnten sich ebenfalls wegen der Kürze der Erkrankung keine Sensationen von seiten des Darms in Form von Durchfällen ausbilden. Daher muß sie den akuten zugerechnet werden.

Obwohl sich in diesen Fällen innerhalb kurzer Zeit die Bilder einer akuten bzw. subakuten Erkrankung ausbildeten, vertreten die meisten Autoren die Ansicht, daß die Ileitis terminalis eine chronische Erkrankung ist. Diese chronische Erkrankung verläuft aber in Schüben. Anamnesen von jahre- bis jahrzehntelangen Beschwerden sind keine Seltenheit. Die Unannehmlichkeiten werden oft so lange ertragen. Deswegen sieht man auch kaum den unmittelbaren Beginn der Erkrankung, weil die Beschwerden sehr uncharakteristisch sind und für harmlos gehalten werden (HIRSCHMANN, v. HABERER, BISSELL, ADAMS, BABCOCK, SCHÜMANN). MERKL bezeichnet die Beschwerden in Form von gelegentlichen Diarrhöen und Schmerzen als erste

enteritische Phase mit einer Dauer von einem Jahr oder noch länger. Wie uncharakteristisch die Erkrankung ist, zeigt folgender früher Fall: Nach zweimonatigem anfallweisem Unbehagen im Bauch wurde operiert. Doch fand man außer Verwachsungen der Appendicitis keine Veränderungen. Die Beschwerden ließen aber nicht nach. Erneute Operation und zwar 4 Monate nach Krankheitsbeginn. Jetzt fand man die folgenden, für eine Ileitis terminalis charakteristischen Befunde: 30 cm ödematöse Infiltration, Verdickung und entzündliche Rötung. Der Beginn hatte spastischen Charakter. Dieses läßt zum Teil eine frühe Diagnose zu, spricht aber auch dem schubweisen Verlauf nach zu urteilen für den Beginn der chronischen Erkrankung.

KLINISCHE SYMPTOME

Wie schon erwähnt, ziehen sich die Beschwerden oft bis jahrelang dahin. Im großen und ganzen handelt es sich um, wenn sie schmerzhaft sind, Beschwerden, die in der Nabelgegend und die rechte Fossa iliaca zuweilen auch im linken Hypogastrium lokalisiert sind. Auch das Wandern des Schmerzes, wie es bei der Appendicitis vorkommt, ist möglich. Überhaupt sind die Schmerzen meistens von der Art derer, die bei akuter oder subakuter Appendizitis auftreten. Daher auch die häufige Fehldiagnose in dieser Richtung. Diarrhöe braucht nicht vorhanden zu sein, ist aber in der Anamnese charakteristisch. Sie tritt öfter ohne irgendeinen ersichtlichen Grund auf, mal morgendlich, mal übertags, manchmal 3 - 4mal pro Tag und ist von wechselnder Konsistenz und auch mit Blut und Schleim vermischt. Manchmal besteht Tenesmus (BISSELL).

Subjektiv wird ein Druck im Epi- oder Hypogastrium oder ein unbestimmter Bauchschmerz empfunden, der auch einmal Übelkeit und vereinzelt Erbrechen hervorruft.

Die Diarrhöen wechseln mit plötzlicher Obstipation. Wird die Erkrankung heftiger, so tritt Gewichtsverlust ein, der Kranke bekommt ein kachektisches Aussehen. Fieber, das evtl. auftritt, ist meistens subfebril. Wenn die Temperatursteigerung beträchtlicher wird, tritt sie früher auf als bei Appendicitis und hat nicht dieselbe Einwirkung auf Puls und Allgemeinzustand wie bei dieser. Manchmal treten periodisch wiederkehrende Waden-, Kau- und Handmuskelskrämpfe auf (RÖPKE) und zwar besonders zu den Mahlzeiten. Der Appetit ist mäßig bis schlecht. Es treten krampfartige Schmerzen im Unterbauch auf.

Bei der Befundsaufnahme findet man oft eine stark weiß belegte Zunge. Manchmal ist das Abdomen aufgetrieben. Bei der Palpation eines Falles mit Ileitis terminalis vermißt man häufig die ausgesprochene Empfindlichkeit, wie sie für die Appendicitis charakteristisch ist. Ebenso fehlt die Abwehrspannung oft. Man findet aber des öfteren in der Nabelgegend empfindliche Resistenzen, die von einem Paket verbackener Ileumschlingen gebildet werden können. Diese Pseudotumoren können auch rektal ertastet werden. Die proximalen Darmschlingen sind dabei oft gebläht und rufen vielleicht auch das Gefühl des Aufgetriebenseins hervor. Diese tastbaren "Tumoren" sind verschieblich. Die Temperatursteigerungen betragen manchmal bis 40° und sind nicht selten vom Schüttelfrost begleitet. Solche langwierigen Fieberattacken nehmen den Patienten sehr mit und in solchem Zustand ist er ein schlechtes Operationsobjekt.

Manchmal entwickelt sich eine sekundäre hypochrome Anaemie. Das Blutbild zeigt oft eine gewisse Linksverschiebung. Leukocytosen sind ebenfalls möglich.

Die klinischen Erscheinungen entsprechen in vielfacher Hinsicht den pathologisch-pathogenetischen.

- Das 1. Stadium entspricht den akuten Appendicitissymptomen,
- Das 2. Stadium der Koliken und wäßrig-blutigen Diarrhöen entspricht dem ulzerierenden Prozeß (ähnlich der Darm-Tuberkulose, Colitis und den recidivierenden Invaginationen).
- Das 3. Stadium der Stenosebildung (Subileus und Ileus, Geschwulstverdacht).
- Das 4. Stadium der Fistelbildung.

Die ersten beiden Stadien zeigen eine ausgesprochene enteritische Form der Erkrankung. Sie dauert mit Schüben ein Jahr oder länger und stellt in den einzelnen Schüben akute Krankheitsbilder dar. In den beiden letzteren Stadien ist die Krankheit schon mehr manifest geworden. Im 3. Stadium können noch akute bis subakute Ileuserscheinungen auftreten, während im letzten Stadium der Prozeß als chronisch geworden zu betrachten ist.

a) Der Röntgenbefund

Als Darstellungsverfahren könnte man folgendes Vorgehen vorschlagen: Nach Aufnahme von 240 ccm Kontrastmahlzeit wird diese durch manuelle Kompression nach Möglichkeit ins Duodenum und Jejunum hinübergedrängt. Der Patient liegt dann entspannt auf der rechten Seite, damit die Kontrastmahlzeit möglichst einheitlich in den Dünndarm gelangt. In 15minütigen Abstän-

den wird das Vorrücken des Breies beobachtet. Sobald der Magen leer ist, kann der Patient ein kleines Frühstück zu sich nehmen, das die Peristaltik anregt. In sehr verschiedener Geschwindigkeit gelangt der Brei nun zur Ileo-zöklappe. 45 Minuten sind nicht als pathologische Beschleunigung, 4 bis 5 Stunden nicht als abnorme Verlangsamung anzusehen. Eine weitere fortlaufende Kontrolle vor dem Röntgenschirm ist unerlässlich. Wenn das Colon einigermmaßen geleert ist, lassen sich die Schleimhautfalten darstellen. Zum Schluß erfolgt noch eine retrograde Füllung des Dickdarms und wo möglich auch der untersten Ileumschlinge (WEBER, HARRY).

Die Kontrastmahlzeit zeigt bei der Ileitis terminalis eine verlangsamte Motilität des Darmes, während der Kontrastmitteleinlauf ein uncharakteristisches bis normales Bild liefert. Die Diagnose wird oft nur durch eine Röntgenuntersuchung gesichert. Man findet bei der Breipassage den befallenen Darmtrakt wie ein starres Rohr umgewandelt. Bei Röntgenaufnahmen beobachtet man Spiegelbildung, wie es für einen Subileus bzw. Ileus charakteristisch ist. Durch eine häufige Insuffizienz der Valvula ileozökalis bei verschiedenen Erkrankungen tritt beim Kontrastmitteleinlauf der Brei ins Ileum über, dessen Veränderungen sich nach Entleerung des Dickdarms darstellen lassen. Das Offenbleiben der Valvula Bauhini kann bei der Einlaufuntersuchung ganz normal sein (andere Druckverhältnisse). Bei intaktem Klappenspiel wird immer eine wechselnde Weite des Valvulaostiums beobachtet. Bei krankhaften Zuständen wird auch bei längerer Untersuchung ein dauerndes Klaffen des Valvularinges festgestellt. Die Weitenänderung ist bei der Valvulainsuffizienz beschränkt oder ganz aufgehoben. Bei normalem Mechanismus gelangt die Flüssigkeit unter geringem Druck retrograd bis zur 1. oder 2. Dünndarmschlinge, bei der Insuffizienz füllt das Kontrastmittel eine größere Anzahl von Schlingen. Valvulainsuffizienz findet sich bei Ileitis terminalis, schwerer Colitis, Ileo-zökal-Tb., Schwellung der Valvulalippen im praestenotischen Abschnitt des Colon Aszendens vor einem Tumor. Bei fast sämtlichen Enteritisformen klappt die Valvula beim Einlauf. Bei der oralen Untersuchung findet sich besonders bei der hypersekretorischen Enteritisform ein andauernd weites Offenstehen der Valvula. Gegensätzliches Verhalten tritt bei der hypermotorischen Form auf.

Im Beginn der Erkrankung verlagert sich die entzündlich veränderte Dünndarmschlinge nach oben, so daß sie aus dem Dünndarmkonvolut hervortritt und schon im Beginn der Breipassage, nicht erst am Ende derselben, darzustellen ist. Manchmal sind es mehrere Schlingen, die sich aus den übrigen Schlingen herausheben, wenn sie erkrankt sind. Da die Funktion der Klappe, wie oben

schon erwähnt, bei der Ileitis terminalis weitgehend aufgehoben ist, läßt sich, solange keine Stenose besteht, das terminale Ileum darstellen. Bei Vergrößerung des Schleimhautreliefs im letzten Ileumabschnitt kann man auf Entzündung und ödematöse Schwellung schließen. Bei der Lokalisation der Ileitis terminalis sive regionalis zeigt sich am Ileum im Frühstadium lediglich das Bild einer allgemeinen Enteritis. Durch diffuse Ulcerationen sind die Konturen ausgefranst. Unter der Palpation vor dem Schirm wird die normale Verschieblichkeit und Plastizität des Darms vermißt. Der befallene Teil verschiebt sich entsprechend der Infiltration wie ein starres Rohr.

Die im normalen Ileum vorhandene Motorik mit fortschreitender Kontraktion und Längsfältelung der Mukosa werden vermißt. Spasmen und starke Deformierungen im Bereiche des Zökums sind die Regel. Durch Übergreifen auf das Zökum findet sich feinste "Spicca"-Bildung (in der amerikanischen Literatur heißt dieses Phänomen "seration"), in der äußeren Konturierung. Der gleiche Befund läßt sich in den übrigen Dünndarmabschnitten finden. Die röntgenologische Erfassung dieser Enteritisform ist von Bedeutung, um falsche Diagnosen (chronische Appendicitis, Tuberkulose, Aktinomykose etc.) auszuschließen.

Das von KANTOR angegebene Band-, Kordel- oder "string"-Zeichen braucht für die Ileitis nicht pathognomonisch zu sein. Man findet es auch bei anderen spastischen Darmerkrankungen oder Stenosen, die von außen das Darm-lumen einengen.

Spiegelbildung gibt Anlaß zur Diagnose von Subileus bzw. Ileus. Sie ist charakteristisch für die 3. Phase der Erkrankung (Stenosebildung).

b) Die Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch ist das Bild der Ileitis terminalis (akut, subakut oder chronisch) schwierig gegen andere ähnliche Krankheiten im Unterbauch abzugrenzen. Die Krankheiten, die mit ihr vor allem verwechselt werden können, sind Appendicitis, ulzeröse Kolitis und Ileozökaltuberkulose. Auch ist die Ileitis terminalis für den Frauenarzt von differentialdiagnostischem Interesse im Sinne von malignen Prozessen, stielgedrehten Adnextumoren, Tubarschwangerschaft und Tubarruptur.

Die akuten Ileitiden geben appendicitische Symptome, die teilweise durch die gewöhnlich gleichzeitig vorliegende Mesenterialadenitis hervorgerufen werden. Doch unterscheiden sich diese Symptome von einer echten Appendicitis dadurch, daß der Allgemeinzustand weniger herab-

gesetzt ist. Auch Bauchsymptome wie Muskelabwehr und Tastempfindlichkeit treten nicht sehr hervor und sind meist näher der Mittellinie und der Nabelgegend lokalisiert, als es bei der Appendicitis der Fall ist.

Da die Krankheit mit wiederholten Schüben verläuft, findet man auch noch bei der subakuten und chronischen Form der Erkrankung appendicitische Symptome; hier findet man als Abweichung eventuell eine Resistenz in der rechten Fossa iliaca im Zusammenhang mit akuten Nachschüben. Röntgenologisch gehört hierher eine Spiegelbildung, die auf stenosierende Prozesse aufmerksam machen. Auf die Röntgenuntersuchung muß man aber oft verzichten, weil die beobachteten Symptome einen operativen Eingriff dringend indizieren. Deswegen wird in vielen solcher Fälle die praeoperative Diagnose erschwert. Voraussetzung ist jedoch, daß während der Operation das Ileum mit untersucht wird.

Die Colitis gravis ulcerosa äußert sich ebenfalls anfangs mit Leibschmerzen und Diarrhöen, die später auch wäßrig-dünn werden, Blut und Eiter enthalten. Koliken treten ebenfalls auf. Hier besteht aber, zwar in ihrem Ausmaße wechselnd, eine Anämie; die Patienten sind blaß, abgemagert. Die Augen liegen tief in den Höhlen, die Haut ist trocken, ebenfalls die Zunge, die auch belegt ist. Häufig besteht Fieber. Der Urin ist spärlich und wegen des Flüssigkeitsverlustes durch die fortwährenden Diarrhöen, die nicht mit Obstipationen wechseln, hochgestellt. An der Muskulatur lassen sich idiomuskuläre Wülste hervorrufen. Palpatorisch kann man das Colon, vor allem das Colon descendens als prallen, fest contrahierten und sehr schmerzhaften Strang durchtasten. Es hat die Konsistenz eines Gartenschlauches. Der Stuhl wird häufig unter starken Schmerzen entleert (Tenesmen). Bei rektoskopischer Untersuchung kann man hier jedoch schon zu einem Ergebnis kommen.

Die Ileozökaltuberkulose ist am schwierigsten von der Ileitis terminalis abzugrenzen. Sie schließt sich an eine Lungen-Tuberculose sekundär an. In vorgerückten Stadien ist sie eine häufige Begleiterscheinung. Häufige Diarrhöen bleiben hartnäckig bestehen. Jedoch treten dabei keine Schmerzen auf. In kurzer Zeit entwickeln sich schwere Unterernährung und Kräftezerfall. Schwere Anämie, Indikanurie. Stärkere Blutungen und Perforation sind selten. Tuberkelbazillen finden sich im Stuhl, sind aber wegen der häufigen primären floriden Lungen-Tuberculose diagnostisch nicht von Wert. Man tastet bei der Ileozökal-Tuberculose einen langsam wachsenden, derben, länglichen Tumor im rechten Unterbauch, der bei der Palpation wenig

schmerzhaft ist. Auch hier unbestimmte Allgemeinbeschwerden wie Abmagerung, Appetitmangel, Völlegefühl, Obstipationen abwechselnd mit Diarrhöen und allmählich sich einstellende Symptome der Darmstenose mit Koliken nebst sicht- und fühlbaren Darmsteifungen. Im Röntgenbild fällt bisweilen das Zökum mit beschleunigter Passage des Kontrastbreies auf.

Die Tuberkulose mit Komplikationen ist eine aussterbende Krankheit. Da die Ileitis terminalis auch relativ selten ist, wird die Diagnose zwischen diesen beiden Krankheitsformen immer recht schwierig sein. Röntgenologisch wie auch makroskopisch intra operationem läßt sich die Ileozökal-Tuberkulose nicht ausschließen. Ja, früher hielt man beide Krankheiten für die gleichen. Die tuberkelähnlichen Knoten, die bei der Ileitis terminalis vorkommen, sind oft fehlgedeutet worden, sind aber spärlicher als bei der Tuberkulose und haben nicht ihre charakteristischen Befunde.

Die Aktinomykose als intestinale Abwandlungsform setzt sich mit Vorliebe am Coecum und Appendix fest. Dort erzeugt sie derbe, höckerige schmerzhaft Tumoren mit der Ähnlichkeit einer chronischen Appendicitis. Verwachsung mit und Infiltrationen der Bauchdecken sind hier von Bedeutung für die Diagnose. Fistelbildung ist eine Folge der Verwachsung mit den Bauchdecken. Die Begleitumstände der Aktinomykose sind Darmstenosen, ruhrartige Durchfälle und chronische Peritonitis. Die Diagnose der voll ausgebildeten Aktinomykose mit brethartigen schmerzlosen Infiltrationen und Fistelbildung ist leicht. Gesichert wird die Diagnose durch Auffinden der typischen Pilzdrüsen im Eiter bzw. Stuhl.

Mitunter können die Darmschlingen, die durch die Entzündung des Mesenteriums zu einem Konvolut zusammengeballt sind, auch den rechten Ureter behelligen. Es kommt dann zu Harnstauung bis ins rechte Nierenbecken und es werden Nierensymptome hervorgerufen. Nach Operation verschwinden diese völlig.

Für den Gynäkologen ist die Ileitis terminalis ebenfalls von einigem Interesse. Charakteristisch ist dafür Fall 1, der Anlaß zu dieser Arbeit gab. Die Kranke wurde mit der Diagnose des Abortus imminens eingeliefert. Bei der Untersuchung konnte eine stielgedrehte Ovarialcyste nicht ausgeschlossen werden. Die Patientin zeigte Schmerzreaktionen beim Verschiebeversuch der Portio vaginalis uteri, der charakteristisch ist für Vorgänge an den Adnexen wie auch am Uterus selber. Bei der Operation zeigte sich eine freie Perforation des befallenen Darmstückes in die Bauchhöhle.

Von einem ähnlichen Fall berichten MILWIDSKY und BARZILAY. Hier litt eine Frau seit 7 Jahren unter Diarrhöen und Meläna, Leibschmerzen und Fieber-Attacken, Gewichtsverlust und Schlappeheit. Nach 7 Jahren wurde die Diagnose "regionale Ileitis" sichergestellt. Da aber die Patientin sich nicht operieren ließ, besserte sich der Zustand nicht, bis ein Jahr später ein Dünndarmgeschwür frei in die Bauchhöhle perforierte und eine diffuse Peritonitis hervorrief. Bei der zweisitzigen Operation wurde zuerst eine doppelte Ileostomie durchgeführt und drei Wochen später eine Ileotransversostomie angelegt. Die Patientin erholte sich gut und blieb seither gesund. In der Arbeit wird nicht genau angegeben, wann die Frau 2 Kinder gebar. 1943 erkrankte sie. In diesem Jahr eine Geburt. Hierauf Auftreten der ersten Beschwerden. Eine zweite Geburt, die allem Anschein nach komplikationslos verlief, fand später statt.

Freie Perforationen sind äußerst seltene Komplikationen im Verlauf der Ileitis terminalis. In über 800 Fällen von verschiedenen Autoren ist kein Fall bekannt, doch beim Auftreten bedeutet es eine lebensbedrohende Komplikation.

ARMITAGE und WILSON beschreiben einen Fall, der unter der Diagnose "Dyspepsie" 10 Tage behandelt wurde und dann starb. Bei der Obduktion fand sich eine regionale Ileitis, die frei perforiert war und eine diffuse Peritonitis hervorgerufen hatte.

GOW und WALSH berichten von 2 Fällen mit freier Perforation, die einige Stunden nach der Operation starben.

In der Literatur waren nur 2 geheilte Fälle von freier Perforation zu finden und zwar ein Fall von HALLIGAN und HALLIGAN, wo bei einer Frau die Perforation mit Omentum übernäht wurde und Heilung eintrat. Der zweite Fall wird von HURVIK und ZOVICKIAN geschildert, wo ein 28jähriger seit 2 Jahren erkrankter Mann eine Perforation erlitt. Heilung trat durch proximale Ileostomie ein. Nach einigen Wochen wurde eine Ileotransversostomie angelegt.

Die Beziehungen von Ileitis und Schwangerschaft sind selten beschrieben worden. Erst 1940 wurde von BALSON der erste Fall von Ileitis terminalis, der Komplikationen bei Schwangerschaft aufwies, dargestellt. Bei einer 25-jährigen Primiparen entwickelten sich im 7. Monat der Schwangerschaft Obstipationen. Bei der Operation fand man das terminale Ileum von einem flammend-roten entzündlichen Vorgang befallen, wobei es mit dem Coecum adhärent verwachsen war. Es wurde eine Umgehungsanastomose angelegt. Am

17. Tag nach der Operation stellten sich spontane Wehen ein und die Patientin gebar ein 7-Monatskind, das 3 Tage lebensfähig war. 1948 berichtete RAFFENSBERGER über den Fall einer 22jährigen Frau, die man drei Monate nach einer Ileotransversostomie, die wegen einer Ileitis terminalis angelegt wurde, operierte. Der Verlauf der Schwangerschaft war unauffällig bis zum 7. Monat, in dem es zu einer Spontangeburt einer Frucht kam, die auch nur 3 Tage lebte. Unmittelbar nach der Geburt trat Exazerbation der Ileitis terminalis ein.

1956 veröffentlichten CROHN, YARNIS u. KORELITZ einen Bericht über die Ileitis, die als Komplikation bei Schwangerschaft auftritt; und zwar beobachteten sie 84 Schwangerschaften bei 53 Patientinnen, die Ileitis terminalis hatten oder gehabt hatten. Durchschnittsalter bei Beginn der Erkrankung war 22,2 Jahre. Der durchschnittliche Krankheitsverlauf betrug 12 Jahre mit einer Spanne von 1 - 34 Jahren. Die Patientinnenzahl konnte in 4 Gruppen eingeteilt werden:

1. Gruppe: Ileitis ruhig bei Beginn der Schwangerschaft
2. Gruppe: " aktiv bei Beginn der Schwangerschaft
3. Gruppe: " beginnt während der Schwangerschaft
4. Gruppe: " beginnt nach der Geburt in der Periode post partum.

Die erste Gruppe umfaßt 34 Fälle mit 45 Schwangerschaften: 7 normale Schwangerschaften und eine unglückliche vor Beginn der Ileitis. 28 von den 45 Schwangerschaften hatten keinen schlechten Einfluß auf die Ileitis. Kein Rückfall während oder nach der Schwangerschaft, so daß in 62 % der Fälle die Resultate zufriedenstellend waren. Von den verbliebenen 17 Schwangerschaften kamen die Erscheinungen der Ileitis in 7 Fällen während der Schwangerschaft und in 10 Fällen in der Puerperal-Periode zurück; In 38 % der Fälle war eine akute Verschlimmerung der Erkrankung während der Gestation oder während des Wochenbettes zu verzeichnen. Im allgemeinen schienen sich die Patientinnen, die bereits eine chirurgische Behandlung wegen der Ileitis terminalis durchgemacht hatten, besser zu tun, als die ohne solche Behandlung. (Von 27 Schwangerschaften bei 14 Patientinnen verliefen 22 komplikationslos; 1 Rückfall im 8. Monat, 4 Rückfälle nach der Geburt).

In der zweiten Gruppe (10 Patientinnen) beendeten 87 % der Frauen ihre Schwangerschaft ohne Erschwerung der Darmerkrankung. In der Periode post partum trat die Krankheit wieder zutage. Diese Rückfälle sind häufig und schwer. Sie betrafen 46 % der Patientinnen, obwohl die Schwangerschaft komplikationslos verlief. Wiederum taten sich aber die vorher chirurgisch

behandelten Fälle als kleine Gruppe besser.

Die dritte Gruppe umfaßt drei Patientinnen. Hier ist keine normale Gestation zu verzeichnen. Der Verlauf der Krankheit war in allen Fällen schwer. Augenscheinlich ist das Auftreten von terminaler Ileitis unter der Schwangerschaft eine schwere Bedrohung für Mutter und Kind.

Die vierte Gruppe stellt sechs Fälle dar. Alle befanden sich anfangs wohl und die Ileitis terminalis trat zum ersten Male während der Nachgeburtsperiode auf; und zwar bei vier Patientinnen unmittelbar nach der Geburt, im 2. Monat nach der Geburt bei einer, im 3. Monat bei der vierten. Fünf Patientinnen hatten normale Gestationsperioden und Partus, die sechste eine Fehlgeburt im 6. Monat. Nur bei einer Frau wurde ein chirurgischer Eingriff notwendig. Zwei behielten milde wiederkehrende Symptome von regionaler Ileitis. Das Auftreten der regionalen sive terminalen Ileitis nach einer Geburt (1 - 3 Monate) stellt nicht eine ernste Form der Erkrankung dar. Der Grund der Rückfälle können emotionale Probleme sein; denn Patienten mit dieser Form der Darmerkrankung zeigen eigenartigerweise eine große Empfindlichkeit gegenüber derartigen Einflüssen.

Zum Schluß ein interessanter Fall der Erkrankung von Mutter und Sohn an regionaler bzw. terminaler Ileitis.

1934 Operation der Frau A. L. wegen dieser Erkrankung: Resektio ileozökalis und Ileotransversokolostomie. Guter Verlauf und Heilung.

1938 Geburt eines Knaben nach komplikationsloser Schwangerschaft. Danach Rückkehr von krampfartigen abdominellen Schmerzen mit zahlreicher werdenden Stühlen und Gewichtsverlust. Jedoch Spontanheilung dieses Zustandes. Rückkehr von Kraft und Gewicht. Die Patientin hatte psychotische Episoden, die einen Anstaltsaufenthalt notwendig machten. Später war sie in periodischen Abständen in psychiatrischer Behandlung.

Anfang 1953 kam der Sohn zum ersten Mal zur Behandlung. Seit Oktober 1952 fühlte er sich unwohl (krampfartige Schmerzen im linken Unterbauch). Eine ambulante ärztliche Behandlung war ohne Erfolg. Durch stationäre Behandlung Besserung des Zustandes, bis im Juli 1953 ein erneuter akuter Schub auftrat, der auch röntgenologisch die typischen Befunde ergab. Nach Operation trat primärer Heilungsverlauf ein. Dann trat ein Rückfall 1954 im April ein. Doch hatte der Junge schon 14 Tage nach der ersten Entlassung zunehmende Schmerzen verspürt. Die Erkrankung steigerte sich mit Gewichtsverlust bis zu 20 Pfund, Fieber (39 - 40°), Puls um 160 und einer Leukocytenzahl von

18 000. Diese schwerwiegenden Symptome konnten jedoch mit Hilfe konservativer Behandlungsmethoden beseitigt werden (Terramycin 2 x tgl. 500 mg.)

DIE BEHANDLUNG

Die Ileitis terminalis sive regionalis ist nicht ausschließlich eine chirurgische Erkrankung, sondern der häufig mißlungene, weil verspätete Eingriff hat mehr und mehr die Notwendigkeit einer gezielten konservativen Therapie erkennen lassen. Zwar läßt sich in manchem Fall die Operation nicht vermeiden und wird hierdurch auch die größere Wahrscheinlichkeit der restlosen Heilung herbeigeführt, doch sollte man zuerst auf konservativem Wege versuchen - schon weil die Patienten durch die of jahrelang bestehenden Beschwerden sehr mitgenommen sind - die Krankheit zum Abklingen zu bringen.

Man kann mit einer Behandlung beginnen, die den Symptomen entspricht. So lassen sich die anfänglich diffusen Leibschmerzen, gelegentlichen Diarrhöen und das Unwohlfühlen durch Tropfen, die Belladonna, Codein und Opium enthalten, kontrollieren. Diese Tropfen können über längere Zeit weg genommen werden. Auch mit Wärme und Gaben von Spasmolyticis lassen sich die spastischen Beschwerden beheben. Später folgt dann, wenn sich die Krankheit energischer äußert, die Ruhigstellung des Darmes mittels Diät. Diese Diät ist allgemein und großzügig. Sie kann alle Proteine, Kohlehydrate und je nach dem ertragenen Maß auch Fette enthalten. Mit Ausnahme roher Früchte und Gemüse, die durch den hohen Zellulosegehalt die Peristaltik anregen, darf die Diät schmackhaft, gut gewürzt und braucht mengenmäßig nicht eingeschränkt zu sein. Durchseihen oder breiförmige Zubereitung der Gemüse ist nicht notwendig. Die Proteine sollen möglichst gar verabreicht werden; insbesondere Steak und Roastbeef. Die englische Schule vertritt die Meinung, daß die Steatorrhoe charakteristisch für die Ileitis terminalis sei. Doch da aber die Fettabsorption des Darms meistens intakt ist, ist Einschränkung im Fettgenuß, wenn es vertragen wird, nicht nötig. Ruhe in jeder Form ist notwendig. Wenn auch nicht erwiesen ist, daß die Ileitis terminalis eine psychosomatische Krankheit ist, so sollten doch keine seelischen Traumen den Patienten treffen. Viel Schlaf und Erholung wirken sich auf den Krankheitsverlauf gut aus, evtl. eine Luftveränderung, im Sommer Aufenthalt an der See. Schärfere Medikation mit Antibioticis hat nur Sinn im Stadium einer sekundären Infektion, im akuten febrilen toxischen Stadium

oder bei auftretenden Komplikationen wie Fistelbildung, insbesondere perirectale und entero-vesikale Fisteln (3mal tgl. 0,5 mg Streptomycin i. m. oder peroral). Da Penicillin und die Tetracycline ihrerseits oft Diarrhöen hervorrufen, seien sie nicht empfohlen. Chloromycetin, Erythromycin, Ilotycin sind am sichersten im Erfolg. Die mildereren Sulfonamide können bei infektiösen Stadien eine antibakterielle Wirkung im Darmtrakt herbeiführen (z. B. Sulfathalidin, Sulfasuxidin).

Die Therapie mit den Steroiden der NNR hat einen bedeutenden Platz in der Behandlung der Ileitis terminalis. Obwohl sich die Krankheit nicht so ein-drucksvoll wie die ulzerative Colitis äußert, kann man doch Besserungssymptome wie zunehmende Euphorie, wachsenden Appetit, Gewichtszunahme und Rückkehr der normalen Darmbewegungen und -geräusche verzeichnen. Die besten Erfolge stellte man fest, wenn keine eitrigen Komplikationen vorhanden waren. Ausgezeichnet läßt sich die Jejunoileitis mit diffusem und nicht lokalisiertem Befallensein des ganzen oder oberen Dünndarmtrakts behandeln.

Da das Cortison, ACTH und Hydrocortison auf das Gewebe im Sinne einer Entzündungshemmung und Schmerzbeseitigung wirkt, können diese Medikamente bei diesen Erkrankungen sinnvoll angewendet werden. Die Behandlung sollte mit einer Reihe von Injektionen beginnen, die in anfangs 40 - 50 I. E. und aufsteigend bis 100 I. E. täglich bestehen. Ist diese Dosierung zu gering, kann man in schweren Fällen bis auf 120 - 300 I. E. täglich, doch verteilt über verschiedene Einzelgaben alle 4 bis 6 bis 8 Stunden, gehen. Das ist für gewöhnlich eine sichere Methode. Nach den täglichen Injektionen des Cortison, ACTH etc. über 10 bis 14 Tage kann man langsam wieder herunter- und in den nächsten zwei Wochen zu oraler Verabreichung übergehen. Eine Dosierung von 5 mg Hydrocortison, Prednison oder Prednisolon zweimal oder dreimal täglich ist angezeigt. Evtl. sollte am Schluß eine tägliche Hauptdosis von 10 mg täglich über längere Zeit beibehalten werden. Im Falle der Indikation eines chirurgischen Eingriffs muß die Cortison-Therapie wieder aufgenommen werden.

Ist wegen der Diarrhöen die Resorption der Vitamine nicht gewährleistet, so werden diese mittels tiefer Injektionen und zwar zweimal wöchentlich Vit. B-Complex mit Leberextrakt (1 ccm) verabreicht. Doch ist das nicht oft nötig, da die Diät ja großzügig ist. Eine sekundär auftretende Anaemie erfordert orale Eisenmedikation und entsprechende Proteinaufnahme. Die konservative Behandlung ist jedoch meistens zeitlich beschränkt. Ob restlose Heilung oder nur zeitweilige Besserung des Zustandes erreicht wird, ist fraglich.

Sehr wahrscheinlich vermag diese Therapie den Zeitpunkt eines chirurgischen Eingriffs jedoch nur hinauszuschieben. "Rezidive" nach konservativer Behandlung werden immer wieder beobachtet.

Das chirurgische Eingreifen wird notwendig, wenn sich andauerndes Fieber, fortwährender Gewichtsverlust, eine progressive Anaemie und das Versagen der konservativen Behandlungsmethoden einstellen. In manchen Fällen sind die Patienten von den akuten Erscheinungen bzw. der chronischen Erkrankung recht mitgenommen, so daß keine sofortige Operation möglich ist. Sie müssen daher mit roborierenden Mitteln unter Schonung des Darms in einen operationsfähigen Zustand gebracht werden. Dafür ist die oben angegebene Therapie mit Diät, Vitamingaben, Infusionen etc. angezeigt.

Die chirurgische Behandlung erstreckt sich je nach Zustand des Patienten auf eine einsitzige Resektion oder eine Resektion in zwei Sitzungen, wo bei der ersten Sitzung eine Umgehungsanastomose angelegt wird und der Patient sich bis zur endgültigen Resektion erholt. Schon in dieser Zwischenzeit können sich die Symptome vollständig zurückbilden.

Kontraindikationen für das chirurgische Eingreifen sind:

1. eine Ileojejunitis des ganzen oder eines Teils des Dünndarms bei Ileuszuständen. Hier muß zuerst eine Umgehungsanastomose angelegt werden.
2. akute Ileitis, bei der die Zeichen des akuten Abdomens fast immer mit Durchfall, aber ohne Erbrechen einhergehen;
3. der sogenannte Mucosatyp der Enteritis, der im Ileum beginnt und sich rasch oral und unter Umständen auf den ganzen Dünndarm ausbreitet;
4. die kombinierte Ileocolitis.

Die Indikationen zur chirurgischen Behandlung, d. h. Resektion:

1. lokalisierte regionale oder terminale Ileitis, die meist die letzten 20 cm des Dünndarms befallt, chronisch verläuft, mit tastbarem Tumor im rechten Unterbauch, Anaemie, anhaltend subfebrilen Temperaturen, Durchfällen und Darmspasmen.
2. Wenn sich bei Kontrastmittelpassage hierbei oft innere perforierte Fisteln besonders am Bauch, in der Leiste und am Oberschenkel darstellen lassen.

3. Pararektale Fisteln. Lokale Exzision der Fisteln ist sinnlos, solange die Grunderkrankung besteht. Nach deren Entfernung schließen sie sich spontan.
4. Blutungen aus dem Darm, selten als Haematemesis.
5. Stenosen des Darmtrakts und Ileuszustände.
6. Rezidivierende Ileitis, sofern die konservative Behandlung ohne Erfolg ist.
7. Fortbestehende Ileitis nach Ileocolostomie.
8. Perforationen, die jedoch nie in das freie Peritoneum erfolgen.

Der Zeitpunkt der Operation ist dann gekommen, wenn der Prozeß am Dünndarm stationär geworden ist.

CROHN bevorzugt die Ausschaltungsanastomose ca. 20 cm oberhalb der pathologischen Veränderungen am Dünndarm.

Es zeigt sich auch bei dieser Art der Behandlung, daß das in der zweiten Sitzung gewonnene Resektionspräparat in den meisten Fällen eine komplette Heilung aufweist. Schon im Intervall zwischen den Operationen zeigt sich eine spontane Schließung der Fisteln, die Entzündungserscheinungen nehmen ab und auch enterovesikale Verbindungen schließen sich. Die resezierten Darmstücke zeigen vorangeschrittene Heilung, Narbenbildung, Schrumpfung des Darmlumens und Verminderung der Entzündungserscheinungen. Jedoch ist vielleicht doch eine Resektion trotz eklatanter Heilungserfolge durchzuführen, weil damit die evtl. Quelle der Infektion und Rezidive entfernt wird. Denn es wird von manchen Autoren von Rückfällen berichtet, wo die Patienten als geheilt mit einer Enteroanastomose entlassen worden waren. Somit könnte man die Umgehungsanastomose als palliative Maßnahme bei der Ileitis terminalis bezeichnen, wobei palliativ ein unvollständig zeitliches Maß der Therapie und zwar von kurzdauernder Heilungsaussicht bezeichnen würde.

Die Mortalität ist bei der Resektionsoperation höher. Rezidive treten bei beiden Vorgängen auf, sind aber seltener, je weiter im Gesunden reseziert wird (20 - 50 cm).

Die Entero-Anastomose hat den Nachteil, daß in der Darmschlinge, die von der Anastomose zum kranken Abschnitt führt, leicht Retention entsteht. In einem Falle STRÖMBECKs waren die Anfälle der kneifenden Schmerzen nach einer Entero-Anastomose häufiger als vorher und es war auch Dilatation und Retention nachzuweisen. Auch wurden Dilatation, Verlängerung und Ulzera-

tion von HOLM in 2 Fällen beobachtet, und zwar war die Schlinge nicht durch Ileitis, sondern wegen anderer mechanischer Vorgänge, die auch eine Stenose verursacht hatten, ausgeschaltet worden (STRÖMBECK). Die Totalresektion bis weit ins Gesunde hat die besten Aussichten auf eine restlose Heilung. Auftretende Rezidive bedürfen nur der konservativen Therapie, da sie nicht so schwerwiegende Komplikationen wie die Originalerkrankung sind; vor allen Dingen ist sie nicht mehr progressiv. Bei zu sparsamer Resektion findet man fortgesetzte Diarrhöen, Fisteln an der Anastomosestelle und Rezidive von Stenoseerscheinungen.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei der Ileitis terminalis handelt es sich

1. um eine zur Chronizität neigende unspezifische Entzündung mit Hyperplasie der Darmwand und Stenose. Sie verläuft in Schüben und kann hier akute bis subakute Formen annehmen. Für diesen Verlauf scheint die jeweilige Reaktionslage des Organismus eine Rolle zu spielen.
2. Ebenfalls kann die Ileitis term. als akute Erkrankung durch schwere Traumen hervorgerufen werden.

Die Aetiologie ist sehr vielschichtig. Eine erregerbedingte Infektion kann jedoch wohl ausgeschlossen werden.

Pathogenetisch wird der Befall der lymphatischen Strukturen des terminalen Ileums im Sinne der granulomatösen Lymphangitis für wahrscheinlich gehalten.

In den frühen Phasen der Erkrankung können die Symptome meistens durch konservative Maßnahmen beherrscht werden (Phase 1 - 2 evtl. 3). Wenn Stenoseerscheinungen und ileusartige Bilder auftreten, ist jedoch die chirurgische Behandlung angezeigt (entweder Resektion der erkrankten Darmpartie in einer Sitzung oder Enteroanastomose in der ersten und folgenden Resektion in der 2. Sitzung (Phase 3 - 4). Zur genauen Diagnose ist die genaue Röntgenuntersuchung unerlässlich.

KASUISTIK

1. Fall:

Eine 34jährige Frau wird wegen Verdacht auf Abortus imminens von einem chirurgischen Krankenhaus in die Frauenklinik verlegt.

Bis 1 Tag vor der Erkrankung war sie stets gesund. Dann erkrankte sie mit plötzlichen starken Schmerzen im Leib. Bei der Aufnahme in die Klinik war die Patientin somnolent, die Temperatur betrug 39° , die Leukocytenzahl 11 000, Hb 100 %, der Puls 160/min., der Blutdruck 90/60 mm Hg. Es bestand eine deutliche Cyanose der Akren.

Bei der gynäkologischen Untersuchung bestand heftige Abwehrspannung und deshalb war wenig durchzutasten. Doch konnte mit ziemlicher Bestimmtheit rechts ein weicher Tumor ertastet werden. Im Spekulum leichte Blutung aus dem Muttermund.

Der Douglas wurde punktiert und man gewann bräunliche, nach Coli riechende Flüssigkeit.

Wegen Verdachts auf Extrauterin gravidität, ohne daß eine stielgedrehte Ovarialcyste ausgeschlossen werden konnte, sofortige Laparotomie (akutes Abdomen!). Nach Eröffnung der Bauchhöhle kam reichlich bräunlich-milchige, nach Coli riechende Flüssigkeit zu Gesicht. Das Genitale war o. B., Uterus normal groß, Adnexe ohne pathologische Veränderungen. Die letzte Dünndarmschlinge (20 cm) war schwarz-blau verfärbt und wies eine Perforation auf, durch die Darminhalt in die Bauchhöhle austrat. Diese Darmschlinge wurde reseziert und in typischer Weise eine Ileotransversostomie angelegt. Wegen der Coliinfektion Marbadal in die Bauchhöhle. Nach der Operation Hostacylin, Bluttransfusionen und Infusionen von Herz- und Kreislaufmitteln. Doch Anstieg der Temperatur auf $41,7^{\circ}$ C und Puls auf 200/min. Die Patientin kam jedoch nach 6 Stunden zum Exitus. Vorher war der Puls weiter um 200/min. flatternd und die Atmung schnappend.

Histo-pathologischer Befund:

Haemorrhagische Infarcierung der gesamten Darmwand. Starke Entzündung der gesamten Schleimhaut. Das Darmgewebe ist stark aufgelockert und enthält außergewöhnlich weite, prall mit Blut gefüllte Gefäße. In allen Darmwandschichten starke Durchsetzung mit Erythrocyten und zum Teil großen

Blutseen. Stellenweise erkennt man eine beginnende Nekrose der Darmwand im Bereich eines größeren Lymphfollikels. In diesem Gebiet findet sich eine flache Ulzeration der Darmschleimhaut, mit einem oberflächlichen Fibrin-Leukocytschorf. Im Bereich des Ulcus erkennt man schon eine beginnende Granulationsgewebsbildung, d. h.: eine Wucherung von Fibroblasten und Gefäßen. Die Lymphfollikel sind außerordentlich groß, zum Teil von Blutungen durchsetzt und zeigen eine starke Vermehrung vorwiegend großer retikulärer Zellen.

Diagnose: haemorrhagisch-nekrotisierende Ileitis. Dieser Fall der hochakuten Erkrankung und freien Perforation in die Bauchhöhle ist sehr selten. Genaue Untersuchungen und Diagnosestellung ante operationem war wegen akutester Sensationen nicht möglich. Ob es sich hier um eine Ileitis terminalis in der besprochenen Form oder um eine haemorrhagische Infarzierung des terminalen Ileumabschnittes handelte, ist fraglich.

Da die freie Perforation bei der besprochenen Krankheit höchst selten ist, wird hier eine Pfortaderzuflußstauung mit Infarzierung und sekundärer Entzündung des betroffenen terminalen Dünndarmabschnittes für wahrscheinlich gehalten.

Therapie: Resektion und Ileotransversostomie, jedoch Exitus letalis trotz Kreislaufunterstützung 6 Stunden post operationem.

2. Fall:

Patientin, die normale Kinderkrankheiten durchgemacht hatte, hatte vor 8 Jahren einen Abortus und litt 3 Monate vor der Erkrankung an Ileitis terminalis unter Kreislaufstörungen. Am Tag vor der Klinikaufnahme Beginn der Regelblutungen (Genuß von Ölsardinen). Am Tag später, dem Aufnahmetag, starke, diffuse Schmerzen im ganzen Bauch, rechts besonders stark empfunden. Mäßiger Brechreiz und einmal leichtes Erbrechen. Auf Hausmittel bessern sich die Beschwerden nicht. Eine herbeigerufene Dienstärztin diagnostizierte Appendicitis und ordnete Krankenhausaufnahme an.

Hier wird eine Röntgenuntersuchung mittels Kontrasteinlauf und Magenbreipassage vorgenommen. Der Befund des aufsteigenden Kontrasteinlaufs ist uncharakteristisch. Die Magenbreipassage läßt eine erhebliche Überblähung der Jejunumschlingen mit weitgehender Aufhebung der Fiederung erkennen. Der Brei wird langsam weitertransportiert, bis 7 Std. nach der Aufnahme das terminale Ileum festgestellt wird:

Kurz vor der Valvula Bauhini ist das Darmlumen auf 5 cm Länge eingengt, die Kontur uneben. Währenddessen ist das Coecum und Colon ascendens schon stark gefüllt. Ein Druckschmerz wird median von der beschriebenen verdünnten Darmstelle ertastet. (Kein Palpationsbefund in der Krankengeschichte.) Im Blutbild wurden 12 300 Leukocyten gezählt. Auf konservative Behandlung mit Aureomycin, Hylac, Taleudron und Vitaminen sank die Temperatur von 39° auf normale Werte und die Bauchbeschwerden ließen nach.

Dieser Fall zeigt ebenfalls eine akute Erkrankung. Sie hat appendizitische Merkmale; jedoch ergibt sich bei der Magenbreipassage und folgender Röntgenuntersuchung ein "string-sign"-ähnlicher Befund, der für die terminale Ileitis charakteristisch sein kann. Im ganzen entsprechen die Symptome der 1. Phase der Erkrankung.

Therapeutisch lassen sich die Symptome konservativ beheben.

3. Fall:

3 Jahre vorher wurde die Patientin appendektomiert. Anfang Januar 1958 kommt sie wieder ins Krankenhaus, nachdem sie sich ein Jahr lang nicht mehr wohlgefühlt hat. Ein Druckgefühl in der Blinddarmgegend behelligte sie dauernd. Zeitweilig verspürte sie Übelkeit. Diese Beschwerden nahmen oft nach dem Mittagessen zu. Sie verzeichnete 12 Pfund Gewichtsabnahme.

Im Dezember verschlechterte sich ihr Zustand mit Galleerbrechen. Nach 10 Tagen Krankenhausaufenthalt besserte er sich und die Patientin fuhr nach München. Ihre alten Beschwerden nahmen dann anfangs Januar 1958 mit Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, zweimaligem Schüttelfrost und Temperaturen bis 39° zu.

Wiederum Krankenhausaufnahme. Man fand bei der Befundsaufnahme eine Druckschmerzhaftigkeit im rechten Unterbauch, Epigastrium, periumbilikal und eine mäßige Abwehrspannung in der Magengrube. Die Zunge war feucht und leicht belegt. Während des Aufenthaltes trat ein neuer Krankheitsschub auf mit kolikartigen Schmerzen im rechten Unterbauch, Meteorismus und einem tastbaren walzenförmigen Tumor ebenda. Er hatte den Charakter eines Subileusschubes. Die Indikanprobe ergab einmal eine Spur und einmal negativen Erfolg. In der Röntgenpassage waren die Ileumschlingen nur schwach angefärbt und spastisch kontrahiert. Das Zoekum und Colon ascendens nur lückenhaft gefüllt. Ein Kontrastmitteleinlauf ergab eine Ileozoekalinsuffizienz.-

Im Stuhl fand man außer Schleim ein stark degeneriertes *Bacterium coli*, viele Enterokokken, etwas *Bacterium coli mucosum* und Übergangsformen zum *Bacterium paracoli*.

Die Diagnose lautet: Subileus. - Die akuten Beschwerden wurden nach Applikation von Wärme und Spasmolyticis behoben. Zustand nach wiederholten Laparotomien (Verwachsungen!).

Diese Patientin litt bereits ein Jahr unter Darmbeschwerden, die mit Druckgefühl in der Blinddarmgegend, zeitweiliger Übelkeit, Gewichtsabnahme, Erbrechen, Abnahme der Beschwerden und Rückkehr mit Schüttelfrost und Fieber den Symptomen einer chronisch verlaufenen Ileitis terminalis entsprechen. Hier ist die schubweise Erkrankung und zeitweilige Besserung charakteristisch.

Behandlung: konservativ mit Wärme und Spasmolyticis. Erfolg: Besserung des Zustandes. Ob Heilung zu verzeichnen war, ist fraglich. Die Patientin konnte leider nicht weiter beobachtet werden, da sie sich wieder in ihrer Heimat in der sowjetisch besetzten Zone aufhält.

4. Fall:

32jähriger Patient, der mit 8 Jahren appendektomiert wurde, zweimalige Lungenentzündung und eine Gelbsucht durchmachte, erwachte nachts plötzlich und empfand starke Schmerzen im linken Unterbauch, die als bohrend, drückend und konstant beschrieben wurden. Sie strahlten zum Mittelbauch hin aus. Seit dieser Sensation kein Wind- noch Stuhlabgang. Erbrechen auf jede Art von Nahrung und Tabletten. Auf Rhicinus und Glycerin keine Entleerung. Nur einige Winde. Schmerzen bleiben gleichmäßig bestehen.

Vorher hatte der Patient nie Beschwerden von seiten des Darms, verzeichnete Gewichtszunahme und die Leistungsfähigkeit war normal, ebenso komplikationsloser Stuhlgang und Wasserlassen. Bei der Befundaufnahme fand man eine feuchte belegte Zunge, weiches Abdomen, das etwas aufgetrieben und tympanitisch war. Druckschmerz im linken Unterbauch. Keine Abwehrspannung. Darmgeräusche mäßig. Leber und Milz nicht vergrößert. Das Blutbild ließ eine gewisse Linksverschiebung erkennen und 14 500 Leukocyten wurden gezählt.

Bei der Röntgenuntersuchung fand man in der Abdomen-Übersicht einige Spiegelbildungen, im Oberbauch reichlich Gasansammlungen und ebenfalls Spiegel. Deshalb mußte ein Subileus oder Ileus angenommen werden. Nach

Entleerung waren noch Dünndarmspiegel vorhanden. Auf einen Einlauf hin gewann man nicht viel Stuhl und bei einer 2. Abdomenübersichtsaufnahme stellte man Zunahme der Spiegelbildung fest.

Die Temperatur betrug $38,2^{\circ}\text{C}$. Operation.

Op. Bericht: Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde der Dünndarm von der Flexura duodenojejunalis bis zur Ileocoecalclappengegend inspiziert. Eine Strangulation konnte nicht gefunden werden. Auffällig war ein sehr dünnes Jejunum. Nach Eventeration des Dünndarms Versuch der Darstellung der Ileocoecalgegend. Dabei zeigten sich diffuse Verwachsungen des sehr derben großen Netzes mit dem Coecum. Ablösung scharf und mittels Ligaturen. Resektion eines großen Netzstückes. Das Coecum war weit ins kleine Becken hineingezogen und fest mit der seitlichen und vorwiegend hinteren Bauchwand verlötet, so daß nur eine teilweise Mobilisierung - auch vorwiegend scharf - durchgeführt wurde. Man erkannte dann im unteren Ileumbereich etwa 2 Querfinger vor der Einmündungsstelle des Ileums ins Colon einen etwa 3 cm langen engen Dünndarmabschnitt, dessen Wand verdickt anzutasten war. Da dieser Befund einer Ileitis terminalis entsprach und auch als passagebehindernd anzusehen war, wurde nach weiterer Mobilisierung des Coecums eine Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen dem proximalen Abschnitt des Ileums und dem Coecum in typischer Weise angelegt (Ileocolostomie). Eine Anastomose wurde wegen der festen Fixierung des Dickdarmabschnitts an der lateralen und weit hinteren Bauchwand zwischen Colon ascendens und Ileum nicht erzwungen.

Bei der Eröffnung des Coecums in der freien Taenie entleerte sich flüssig gelblicher Darminhalt, der sofort abgesaugt wurde. Instillierung von 500 mg flüssigen Achromycins. Verdachtsdiagnose Ileus, Resektion des erkrankten Ileumabschnitts nicht erforderlich, da es sich um eine gutartige Veränderung handelte. Soweit der Bericht.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos von seiten des Darms und nur durch eine interkurrente Grippepneumonie verlängert. Nach 14 Tagen Verlassen des Bettes, Darmpassage normal.

Der pathologische Befund eines eingesandten resezierten Netzstückes war ohne Besonderheiten.

Hier liegt eine akute Erkrankung vor, die mit im linken Unterbauch lokalisierten bohrenden Schmerzen, Wind- und Stuhlverhaltung einhergeht. Vorherige völlige Symptomlosigkeit spricht dafür, daß der Darm immer intakt

war. Die plötzliche Ausbildung von Subileus- bzw. Ileuserscheinungen und klare Diagnosestellung intra operationem lassen zu, daß dieser Fall der Erkrankung an terminaler Ileitis den akuten zugerechnet werden muß. Er hätte sich evtl. auch konservativ behandeln lassen können, doch war die Operation wegen der akuten Ileusanzeichen indiziert.

Therapie: Umgehungsanastomose (Ileocolostomie). Der Heilungsverlauf war durch eine interkurrente Grippepneumonie verlängert, komplikationslos von seiten des Darms.

5. Fall:

Eine Patientin (30 Jahre) wird mit der Diagnose "akuter Bauch" eingeliefert.

In der Anamnese finden sich übliche Kinderkrankheiten, mit 14 Jahren nach Otitis media eine Mastoidaufmeißelung, mit 15 Jahren Tonsillektomie, mit 20 Jahren Lues, die nach Behandlung ausheilte (WAR-).

Eine Woche vorher wegen diffuser Schmerzen im ganzen Abdomen Aufnahme in die medizinische Klinik, Stuhlverhaltung. Mittels Einläufen und Injektionen gewann man etwas Stuhl, in dem man viele Muskelfasern und eine starke Gärung fand. Die Beschwerden ließen nicht nach und die Patientin litt unter täglichem Erbrechen.

Bei der Befundaufnahme registrierte man einen stark reduzierten Ernährungs- und Kräftezustand, eine feuchte, reichlich weiß belegte Zunge. Blutdruck 110/70, Puls 70/min.

Das Abdomen war stark aufgetrieben, zeigte intensive Abwehrspannung - insbesondere über dem gesamten linken Bauch mit heftiger Druckschmerzhaftigkeit. Wenig Plätschergeräusche, Leber und Milz waren nicht vergrößert, etwa 5-DM-Stück-große Nabelhernie. Die Röntgen-Leeraufnahme im Stehen ließ reichlich Spiegelbildungen im Dünndarm erkennen. Die linke Dickdarm-Flexur war gebläht.

Diagnose: Dünndarmileus (bei Verdacht auf Ileitis terminalis).

Therapie: Operation.

Bericht: Die Darmschlingen quollen sehr gebläht hervor und wurden alle vor die Bauchwand gelagert, wobei man erkannte, daß die unterste Schlinge des Ileums ca. 6 cm vor der Einmündung ins Coecum starke Wandverdickungen aufwies. Das anschließende Colon ascendens und Coecum waren nicht

mehr gebläht. Es bestand eine innige Verwachsung zwischen dem Corpus uteri und dem Mesenterium der untersten Ileumschlinge. In der ganzen Umgebung durchscheinend kleine bläuliche Drüsen. Nachdem der Uterus vom Mesenterium gelöst wurde, zeigte sich, daß auch dort Verdickungen bestanden. Unter Schonung der Arteria ileocolica wurde ein 12 cm langes Ileumstück reseziert - samt Mesenterium und den darin befindlichen Verdickungen. Aboral lag die Resektionsstelle etwa 2 cm vor der Ileocoecalclappe. Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen Ileum und Coecumkopf. Ca. 8 cm oberhalb der Anastomose wurde der Darminhalt mittels Tabaksbeutelnaht abgesaugt (Dünnschlingen waren gebläht).

Pathologisch-anatomischer Befund: Das unterste Ileum ist zu einem starren, daumendicken Rohr umgewandelt und die Darmlichtung bis auf etwas über Stricknadeldicke verengt. Die Schleimhaut ist hier narbig und geschwürig verändert. Oberhalb der Einengung findet sich eine Erweiterung der Ileumlichtung auf Unterarmdicke. Die mit Schrumpfung einhergehenden Prozesse entzündlicher Art haben auch auf das anliegende Mesenterium übergegriffen. Hier finden sich mehrere, auch verhärtete Lymphknoten.

Histologischer Befund: Ein Querschnitt durch das resezierte Ileumstück im Bereich der Stenose zeigt ulzeröse Entzündung der Schleimhaut mit großen Geschwüren, deren Grund von einer mit Leukocyten und Blutungen durchsetzten Membran gebildet wird. In den darunterliegenden Teilen der Submucosa, die durch ihre hochgradige Hyperämie auffallen, finden sich neben Wanderzellen und ganz vereinzelter Leukocyten sehr viele Plasmazellen, die durch relativ großes Protoplasma auffallen. Die Submucosa ist auf das 10fache (!) verdickt und ausgesprochen ödematös. Die plasmacelluläre Infiltration setzt sich auf die eigentliche Muskularis und auf den ödematösen Mesenterialfortsatz fort. Auch hier finden sich im Mesenterium neben starker Fibroblastenwucherung reichlich Plasmazellen und wenig Leukocyten. Die starke Hyperämie in einem Teil der Darmwand ist zum Teil eine Folge der Erkrankung, zum Teil sicher durch Gefäßunterbindungen bei der Resektion des Darmes bedingt. Auch in den stehengebliebenen Resten der Mucosa zwischen den Dünndarmdrüsen sieht man mächtige plasmacelluläre Infiltration, durch welche die Drüsenschläuche auseinandergedrängt werden. An einer zweiten durchsuchten Stelle hat die Geschwürsbildung die Muskularis zerstört und ist bis in den Mesenterialansatz vorgedrungen. An dieser Stelle befinden sich reichlich eosinophile Leukocyten, gewöhnliche Leukocyten und eosinophile Wanderzellen. Die Untersuchung eines mesenterialen Lymphknotens ergibt subakute Entzündung. Auch hier wie in der Darmwand sind

sehr reichlich Plasmazellen und Wanderzellen zu finden. Vielfach sieht man Aufquellung und Abstoßung der Retikulumzellen nebst Phagocytose.

Diagnose: ulzeröse Ileitis mit Übergreifen der phlegmonösen Entzündung auf das Mesenterium.

Dieser Fall hat eine kurze Anamnese. Die akute Erkrankung eine Woche vor Klinikaufnahme und bestehende Obstipation nebst Ileuserscheinungen lassen darauf schließen, daß die Erkrankung schon länger bestand, aber wegen geringer Erscheinungen nicht beachtet wurde. Auch die narbige Veränderung der Schleimhaut nebst der gartenschlauchähnlichen Veränderung des erkrankten Darmabschnitts, die für einen chronischen Prozeß sprechen, lassen darauf schließen. Im Ganzen stellt die plötzliche Erkrankung einen subakuten Schub der chronisch verlaufenden Ileitis terminalis dar.

Behandlung: Resektion und Ileocolostomie Seit-zu-Seit. Danach primärer Heilungsverlauf.

6. Fall:

Familien Anamnese: Vater mit 59 an Arterienverkalkung, Mutter an Altersschwäche mit 86 Jahren gestorben.

Eigene Anamnese: Der Patient leidet seit Jahren an Bronchitis und Asthma. Früher nie ernstlich krank gewesen.

Jetzige Beschwerden: Im November 1954 erkrankte der Patient an Leibschmerzen und klagte über kolikartige Schmerzen im ganzen Bauch. In der Folgezeit wiederholten sich die Kolikanfälle alle paar Tage und traten dann sogar öfter mehrmals am Tage auf. Der Patient vertrug kein Fett, nichts Gebackenes, Gebratenes noch Gemüse mehr. Im Februar 1955 drei Wochen Aufenthalt in einer Privatklinik, wo er röntgenuntersucht wurde, Spritzen, Tabletten und Diät erhielt. Nach seiner Entlassung war er dann bis August 1955 beschwerdefrei. Dann begannen die gleichen Sensationen von neuem. Am 10. August 1955 kam er erneut in ein Krankenhaus, wo er 11 Wochen lag. Doch keine Besserung, worauf er auf Wunsch entlassen wurde. Seitdem verschwanden die krampfartigen Schmerzen im Leib nicht mehr. Zunehmende Beschwerden veranlaßten seinen Hausarzt, ihn am 19. 1. 1957 in die chirurgische Klinik einzuweisen.

Befund: Großer, magerer, blasser Mann, in schlechtem Allgemeinzustand. Der Leib war aufgetrieben, die Zunge trocken, bräunlich belegt, tympaniti-

sche Darmgeräusche ganz vereinzelt im Oberbauch nachweisbar. Keine reflektorische Bauchdeckenspannung. Im rechten Unterbauch in der Tiefe mäßige Schmerzempfindlichkeit. Temperatur 36,8°.

Der Röntgenbefund der Abdomen-Übersicht im Stehen: Vom linken zum rechten Oberbauch beobachtete man eine Vielzahl von flachen Dünndarmspiegeln. Eine subphrenische Luftsichel hat sich nicht dargestellt, freie Flüssigkeitsansammlung ist möglich.

Diagnose: Dünndarmileus. Der vermutete Sitz des Stops befindet sich etwa in der Ileozökalgegend.

Das Blutbild ist normal.

Operationsbericht: Alle Dünndarmschlingen waren mächtig erweitert und prall mit Flüssigkeit gefüllt. Zunächst Punktion und Aussaugung des Dünndarms. Nach dessen Entleerung fand sich als Ursache des chronischen Ileus eine 15 cm lange, hochgradige Stenose im unteren Ileum, offenbar eine stenosierende Ileitis terminalis. Das stenosierende Dünndarmstück wurde reseziert und die Dünndarmenden End-zu-End mittels zweischichtiger Naht vereinigt. Da in der unteren Ileumschlinge, die im kleinen Becken fixiert war, noch eine weitere, allerdings geringe Stenose bestand, wurde eine Ileotransversostomie (Seit-zu-Seit, isoperistaltisch) zwischen dem Ileum oberhalb der Anastomose angelegt.

Marbadalbrei in die Bauchhöhle, schichtweiser Verschluß der Bauchdecken.

Komplikationsloser Heilverlauf. Nachträglich keine Beschwerden.

Patho-histologischer Befund:

1. Stenosierendes Darmstück. Die Lichtung ist nur für Stricknadeldicke durchgängig, während der Darm oberhalb der Stenose auf fast Unterarmdicke (Umfang 22 cm) erweitert ist. Im Strikturbereich fast vollständiger Verlust der Schleimhaut, die in den noch bestehenden Partien polypös hyperplastisch ist. Es besteht eine starke bindegewebige Verdickung des submukösen Bindegewebes mit teils diffusen chronisch entzündeten Infiltraten, teils Ansammlung lymphoidzelliger Knötchen vereinzelt mit Keimzentren. Zahlreiche blutgefüllte Gefäße (mittl. u. kleinere Artt.) . Hier auch (Submukosa) ausgesprochen umfangreiche Wucherungen von marklosen Nerven. Die blutgefüllten Gefäße zeigen ausgesprochene Hyalinose im Bereich der Submukosa. Die Muskelschichten sind von schmalen Lymphocytenherden diffus und herdförmig durchsetzt, bindegewebige Verbreiterung

der Subserosa mit chronischer Entzündung diffuser Art, die sich auch bis in das angrenzende Mesenterialfett hinüberzieht.

2. Erweitertes Darmstück. Ausgeprägte Schleimhautatrophie, stellenweise cystische Erweiterung der Drüsen, starke bindegewebige Verbreiterung und chronische Entzündung der Submucosa. An der Grenze zur Muskelschicht lymphoidzellige Knötchen, viele blutgefüllte Artt. (mittleren und kleineren Kalibers) mit Hyalinose. In den übrigen Wandschichten chronische Entzündung. In der Subserosa befinden sich ebenfalls lymphoidzellige Knötchen.

Dieser Fall kann der chronischen Erkrankung zugerechnet werden. Die Symptome der chronischen Ileitis terminalis treten sowohl subjektiv als auch klinisch und pathologisch ganz typisch zutage. Sie sind charakteristisch für das Bild der narbenbildenden hypertrophischen chronischen streng terminalen Ileitis mit Stenosierung in der Ileozökalklappengegend. Das subjektive Symptomenbild ist durch jahrelang bestehende krampfartige Bauchschmerzen gekennzeichnet, wobei sich allmählich ein subacuter Dünndarmileus entwickelt.

Behandlung: Resektion (Ileotransversostomie) und Ileostomie. Die Heilung fand ohne Komplikationen statt.

VERWENDETE LITERATUR

- Adams, H. D., Surg. Clin. N. Amer. A (1937)
- Babcock, W. M., Surg. Clin. N. Amer. A (1937)
- Balson, zit. nach Crohn, Yarnitz, Koschitz
- Beluffi, E. L., Clinica Chir. N. (1940)
- Benardini, G., Ann. ital. Chirg. 21 (1942)
- Brown, Bagen, Weber,
Mayo clin. proceed. (1934)
- Bisgard u. Henske, I. amer. Assoc. 108 (1937)
- Bissell, A. D., Ann. Surg. 99 (1934)
- Bockus, L., Amer. J. surg. 102 (1935);
J. Amer. med. Ass. (1945)
- Börger, H., Zbl. Chirg. (1937)
- Bücker u. Feinelt, zit. nach Teschendorf
- Brohé, G., Daumerie, L., et Rykaert, G.,
Acta gastroenteol. Belg. 12 (1949)
- Brown, Ph., u. Pemberton, J.,
Ann. Surg. 105 (1937)
- Clark, E., u. Wright, A.,
Arch. Surg. 34 (1937)
- Colp, Surg. Clin. N. Amer. 14 (1934)
- Crohn, B. B., Ginzburg u. Oppenheimer,
J. Amer. Med. Ass. 99 (1932, 1933)
- Crohn, B. B. Amer. Surg. N. s. 46 (1939)
- Crohn u. Rosenak, J. Amer. M. Ass. 106 (1936)
- Crohn u. Garlock, J. Amer. M. Ass. (1945)

- Crohn, Yarnitz u. Korelitz
Gestroenterology Vol. 31 (Dec. 1956)
- Crohn, B. B., Arch. Surg. 74 (1957)
- Deelman, H. T., Med. Tijdschr. Geneesk (1935)
- Delacroix u. Meignié,
P. Arch. des Mal, Appar. digest. 1956
- Donchess, W., Arch. Path 18 (1934)
- Erb u. Farmer, Surg. Gyn. obst. 61 (1935)
- Erdmann u. Buck, Surg. Gyn. obst. 57 (1933)
- Felsen,
Disk. z. Crohn (1932);
Amer. J. child. Dis. 50 (1935)
- Ficarra, B. J., Amer. J. Gastroenteral. 26 (1956)
- Fiol, M., Röntgenography of the small intestine (Spanien)
- Friedl-Mayer, M., Schweiz. med. Wochschr. 1936
- Glogengiesser, W.,
Dtsch. Z. f. Chirg. 256 (1942)
- Gordon u. Ladd, Ann. of Surg. 97 (1933)
- Gisbertz, H., Bruns Beitr. 164 (1936)
- Halligan, Amer. J. Surg. 37 (1937)
- Halligan, E. J., u. Halligan, H. J.,
zit. nach Milwidsky und Barzilay
- v. Haberer, Münchn. Med. Wochschr. (1934) 479
- v. Haberer, Arch. klin. Chir. 177 (1933)
- Harris, Bell u. Brunn,
Surg. Gyn. Obst. 57 (1933)
- Hirschmann, Hauser, Veil u. Zinck,
zit. nach Prosinger
- Hradek u. Schlupek,
Zbl. Chirg. (1957)

- Holm, Surg. Gyn. Obst. 56 (1933)
- Hurvick u. Zovickian,
zit. nach Milwidsky und Barzilay
- Jackman, Brit. J. Surg. 22 (1934)
- Jellen, J., Amer. J. Roentgenol. (1937)
- Jones u. Byrne, Surg. Clin. N. amer. 15 (1935)
- Kallius, H., Zbl. Chir. (1937) 176
- Kinzler, M., Zbl. Chir. (1951) 19
- Koster, Kasman, Sheinfeld,
Arch. Surg. 32 (1936)
- Kuhlmann u. Rating
Dtsch. Zeitschr. f. Verdauungs-etc.-Krankheiten
6 (1942)
- Kroepveld, Ned. Tydschr. Geneesk. (1937)
- Landois, F., Zbl. Chirg. (1937)
- Lassrich, M., Z. f. Kinderheilk. 74 (1953)
- Lorin-Epstein, Zbl. Chir. (1929)
- " " Nov. Chir. Arch. 19 (1930)
- " " Zentr. Org. Chirg. 57 (1932)
- Mailer, R., Brit. J. Surg. 25 (1938)
- Meyer-Rosis, Surg. Clin. N. Amer. 15 (1935)
- Milwidsky u. Barzilay,
Gastroenerology 27 (1954)
- Mixter, Ch., Ann. Surg. 102 (1935)
- Merkel, F., Schweiz. med. Wochschr. (1937)
- Ostrowski, S., Schweiz. med. Wschr. I (1938)
- Oden, Sv. Däkartidn. (Schwed.) (1935)
- Perez, M., Clinica 5 (1939)

- Peters, Zbl. Chirg. (1934)
- Prosinger, F., Münchn. Med. Wschr. (1950)
- Reichert u. Mathes,
Ann. Surg. 104 (1936)
- Röpke, Zbl. chirg. 61 (1934)
- Shearer u. Johnson, Ann. Surg. 106 (1937)
- Schümann, Zbl. Chirg. 4 (1954)
- Saltykow, Beitr. path. Anat. 95 (1935)
- Slany, A., Dtsch. Z. Chirg. (1940)
- Strömbeck, J. P., Acta chirg. Skand. 80 Suppl. 50
- Teschendorf, W., Röntgen-Diff. Diagn. Bd. II S. 564
- Uthgenannt u. Schürmann,
Dtsch. Arch. klin. Med. (1953)
- Warren u. Sommers,
J. Amer. Med. Assoc. (1954)
- Weber, H. J., Amer. Med. Assoc. (1939)
- Wenig, K., Bruns Beiträge 176 (1947)
- Wilson u. Armitage,
Brit. J. Surg. 38 (1950)
- Zaayer, J. M., Zbl. Chirg. (1937)

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. DÖRING für die freundliche Überlassung des Themas der Arbeit und seiner Mitarbeiter besten Dank zu sagen.

Des weiteren gilt mein Dank dem Oberarzt der chirurgischen Klinik von Herrn Professor E. K. FREY, Privatdozent Dr. HARTENBACH, der mir freundlicherweise Einblick in das Krankenarchiv seiner Klinik gewährte und woher die Fälle 2 bis 6 stammen.

LEBENS LAUF

Am 3. Oktober 1933 kam ich als Sohn des Zahnarztes Dr. Hugo Tüffers und seiner Frau Elisabeth geb. Amlers zur Welt. Meine Kinder- und Schuljahre verbrachte ich in meiner Geburtsstadt Bocholt in Westfalen. Hier besuchte ich auch das Sankt-Georg-Gymnasium und bestand im Frühjahr 1954 die Reifeprüfung. Mein Medizinstudium absolvierte ich bis zur ärztlichen Vorprüfung in München und studierte dann je ein Semester in Kiel und Innsbruck. Im Herbst 1959 habe ich an der Universität München das medizinische Staatsexamen abgelegt.

